

Aus der Veterinär-Chirurgischen Klinik der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. A. Müller)

**Vergleichende Untersuchung über Gelenkveränderungen
und Gliedmassenschäden von Mastrindern
aus Vollspaltenboden- bzw. Tiefstreulaufställen ***

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär - Medizinischen Fakultät der
Universität Zürich

—
vorgelegt von

ROBERT REY

—
Tierarzt

von Zürich und Buttwil AG

1982
—

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. A. Müller, Referent
PD Dr. H. Geyer, Korreferent

Zürich 1981

Aus der Veterinär-Chirurgischen Klinik der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. A. Müller)

**Vergleichende Untersuchung über Gelenkveränderungen
und Gliedmassenschäden von Mastrindern
aus Vollspaltenboden- bzw. Tiefstreulaufställen ***

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär - Medizinischen Fakultät der
Universität Zürich

vorgelegt von

ROBERT REY

Tierarzt

von Zürich und Buttwil AG

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. A. Müller, Referent
PD Dr. H. Geyer, Korreferent

Zürich 1981



Elektronische Textverarbeitung und Blocksatz:
Info-Text, Zürich

Druck:
Zentralstelle der Studentenschaft, Zürich

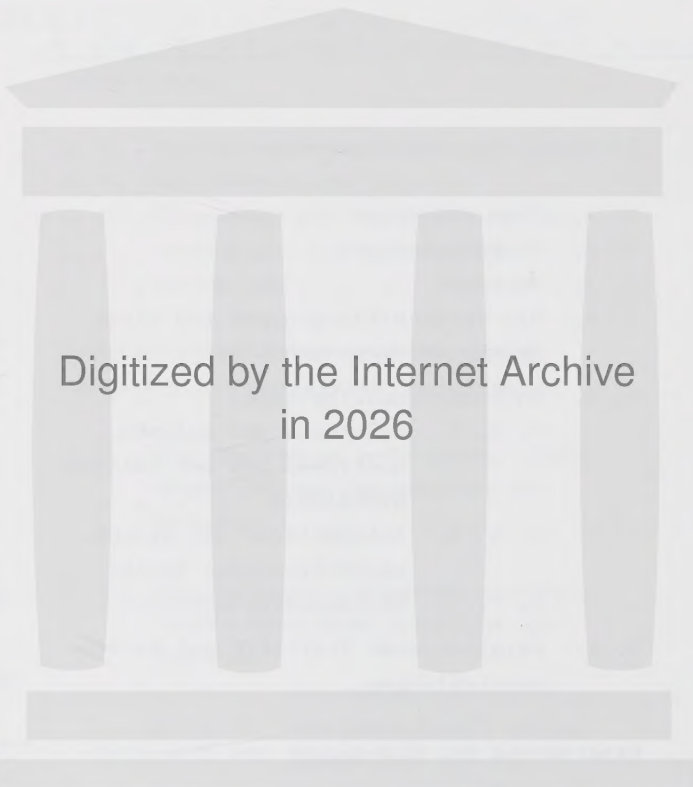
Meiner Mutter gewidmet

I N H A L T

1.	Einleitung	1
<u>L i t e r a t u r ü b e r s i c h t 2. bis 4.</u>		
2.	Intensivmast	5
2. 1.	Gebräuchliche Aufstallungsformen	5
2. 2.	Wirtschaftliche Aspekte	6
2. 3.	Gesundheit und Wohlbefinden als Leistungs- und Rentabilitäts- kriterien	11
3.	Erworbene Krankheiten des Bewegungs- apparates bei Masttieren im Laufstall	14
3. 1.	Die häufigsten erworbenen, nicht degenerativen Krankheiten des Gelenkes	14
3. 2.	Die Arthrosis deformans als häu- figste erworbene Krankheit des Gelenkes	23
3. 2. 1.	Die Aetiologie der A.d.	29
3. 2. 2.	Die path.-anat. Patho- genese der A.d.	43
3. 2. 3.	Die Diagnose und Therapie der A.d.	55
4.	Forderungen an die Bodenbeschaffenheit für Mastrinderlaufställe	60

E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n 5. bis 9.

5.	Fragestellung und Ergebnisse	67
5. 1.	Sinn und Zweck	67
5. 2.	Problemstellung	68
5. 3.	Methodik	68
5. 4.	Die Versuchstiergruppen und deren Haltungsbedingungen	73
5. 5.	Untersuchungsergebnisse	78
5. 5. 1.	Resultate der Gelenks- sektionen und der Gelenks- histologie	78
5. 5. 2.	Alterationen der gelenk- umschliessenden Gewebe	99
5. 5. 3.	Röntgenuntersuchungen	102
5. 6.	Vergleichende Statistik und Kurven- darstellungen	104
6.	Besprechung der Ergebnisse und Diskussion	113
7.	Zusammenfassung / Summary	116
8.	Literaturverzeichnis	120
9.	Anhang	144



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Also bestimmt die Gestalt die Lebensweise des Tieres, und die Weise zu leben, sie wirkt auf alle Gestalten mächtig zurück.

J.W.von Goethe

1. Einleitung

In zunehmendem Masse wird der Vollspaltenboden auch für Aufzuchttrinder eingesetzt. Anhand von Schlachtvieh aus Mastbetrieben mit Vollspaltenbodenlaufstall, bzw. Tiefstreulaufstall soll dargelegt werden, ob die Haltung ohne Einstreu auf Vollspaltenböden die Gelenke, im besonderen das Karpal- und Tarsalgelenk ungünstig beeinflusst.

Die hier vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen sind - angesichts der öffentlichen Diskussion - ein Versuch zur Objektivierung im Sinne R. Virchow's: "es ist gleichzeitig der Kampf gegen den Unglauben, Aberglauben und den Ueberglauben zu führen."

R. Virchow erkannte jedoch schon den Mangel einer isolierten morphologischen Betrachtungsweise und betonte, dass die Pathologie eine allgemeine Physiologie und die Beziehung zum Gesamtproblem fordert. Es ist also Hauptaufgabe, die Beziehungen der Einzelvorgänge untereinander zu übergeordneten Prozessen zu erkennen (nach K r a u s p e, 1953, sog. Korrelationspathologie). Die folgenden pathologisch-anatomischen Erhebungen zum Zwecke der Ableitung und Auseinandersetzung über "artspezifische Bedürfnisse" heranzuziehen, ist schwieriger denn je. Die Betrachtung der morphologischen Veränderungen orientiert uns zwar darüber, in welchem Ausmass und unter welchen hervortretenden Erscheinungen ein krankhafter Prozess die grobe, gewebliche Struktur verändert; über die bewegten Kräfte und über den Zusammenhang der aufeinanderfolgenden Erscheinungsbilder

erfahren wir weniger (K r a u s p e, 1953). Morphologische Untersuchungen sind also nur Aspekte und die vorliegende Arbeit als Teilbetrachtung eines Ganzen zu werten.

Tiere sind durch den Menschen domestiziert worden, aus ihrer ursprünglichen Umwelt herausgelöst, leben sie in einer von uns geschaffenen Umgebung. Der Mensch fordert vom Tier immer höhere Leistungen, die in ihm nicht vorgesehen sind. Haustierte sind jedoch bedingt anpassungsfähig und dieser Umstand wird züchterisch genutzt. Gleichzeitig mit der gezielten Leistungs- und Nutzungssteigerung werden "untergeordnete morpho- und physiologische Systeme" vernachlässigt - es bilden sich Adaptationskrankheiten und -syndrome aus (S c h m i d t und A n d r e a e 1974, D ä m m r i c h et al., 1976).

Im entwicklungsgeschichtlichen Sinne beruht Zuchtauslese auf der Einflussnahme der Natur. Sie sorgt dafür, dass nur das mit biologisch wertvollen Eigenschaften ausgestattete Individuum zur Fortpflanzung gelangt. Bei der züchterischen Auslese durch den Menschen stehen meist andere Grundsätze im Vordergrund, und diese greifen oft schädigend in das biologische Gleichgewicht ein. (Z e e b , 1968).

Das Wirtschaftlichkeitsstreben in der modernen Nutztierhaltung muss vermehrt Rücksicht darauf nehmen, dass ein Organismus nur dann in der Lage ist, optimale Leistungen bzw. Rendite zu erbringen, wenn er sich hinsichtlich seiner angeborenen, artspezifischen Lebensbedürfnisse (Z e e b , 1972) und morpho-physiologischen Gegebenheiten im Einklang befindet.

In seiner natürlichen Umgebung lebt das Wildtier im verhaltensauslösenden Gleichgewicht zwischen endogenen, erblich festgelegten Reizsituationen und exogenen Umweltreizsituationen. Je künstlicher das Umweltfeld in der Tierhaltung ist, desto empfindlicher wird dieses Gleichgewicht gestört (Z e e b , 1972). Die durch das Erbgefüge geprägte Adaptationsfähigkeit nimmt mit zunehmender, artfremder Intensivnutzung ab.

Die extensive Weidemast in Ländern mit grossen Bodenreserven, wie auch die wenig intensive, herkömmliche Stallmast mit Weideaustrieb in unseren bäuerlichen Betrieben, entsprechen weitgehend der Adaptationsfähigkeit der Rinder.

Moderne Mastformen haben sich aus Sachzwängen - wie z.B. knappem Weide- und Nutzflächenangebot, Lohnstruktur, Personalmangel und Arbeitszeitverkürzung - ergeben. Ob Bequemlichkeit, im Sinne von H a m m e r und R ü p r i c h (1961) (Zitat: "Solcher wertvoller Arbeitskraft wird jedoch erniedrigend schmutzige und schwere Arbeit wie das Ausmisten in herkömmlicher Form kaum noch zumutbar sein") Einfluss auf die modernen Aufstallungssysteme hat, bleibt dahingestellt; anders ist es mit dem Rationalisierungsstreben, das im Industriezeitalter seinen Platz behaupten muss und dem Konsumbedürfnis entspricht. Die intensive Stallmast jedoch hat das Umweltfeld der Rinder entsprechend massiv verändert. Die neuen Aufstallungssysteme, die leistungsentsprechende Fütterung, die Erhöhung der tierischen Nutzung mittels Aenderung im Erbgefüge durch Selektion, haben zur Ueberschreitung der Toleranzschwelle geführt und Adaptationskrankheiten zur Folge (D ä m m r i c h , 1974).

Eine wichtige Krankheit in medizinischer, wirtschaftlicher, wie auch ethischer Sicht, ist das Adaptationsyndrom (D i e t z et al., 1978) der Arthrosis deformans bei den Intensivmasttieren. Die ungünstige Beeinflussung des Bewegungsapparates in der Intensivmast ist unbestritten. Die vorliegende Untersuchung befasst sich nur damit, ob und in welchem Masse graduelle Unterschiede bei Intensivmast auf Vollspaltenböden oder in Tiefstreuhaltung bestehen.

L I T E R A T U R U E B E R S I C H T

2. Intensivmast

2. 1. Gebräuchliche Aufstallungsformen:

Neuere Haltungssysteme für Masttiere werden im allgemeinen zunächst vorrangig nach arbeitswirtschaftlichen Erwägungen im Sinne einer Rationalisierung des Produktionsprozesses und im Sinne tierhygienischer Anforderungen konzipiert. Erst die Reaktionen der in diesen Systemen gehaltenen Tiere geben Aufschluss darüber, ob diese ökonomisch, d.h. hinsichtlich der Produktionsleistung der Tiere und unter ethischen Gesichtspunkten des Tierschutzes optimal gestaltet sind (Meyer - Oetting et al., 1975; Ingra, 1973).

Einerseits ist das tägliche Ausmisten in herkömmlicher Form, das Reinigen von Stallungen und Tieren, sowie das Einstreuen sehr arbeits- und zeitintensiv, andererseits ruft die Bereitstellung von genügend Einstreumengen - besonders in Gebieten mit hohem Futteranbau - Schwierigkeiten hervor (Hammer und Rüprich, 1961). Aus diesen Gründen haben sich in den letzten zwei Jahrzehnten neue Aufstallungsformen entwickelt.

Der kurz- oder mittellange Anbindestall wird langsam abgelöst durch den, infolge der enormen Arbeitersparnisse immer interessanter gewordenen Laufstall. Vermehrt werden diese an die Stelle der traditionellen Stallformen getretenen Laufställe nicht nur für die Mast, sondern auch für Aufzuchttiere verwendet.

Heute existiert neben dem klassischen Tiefstreu-stall oder dem Vollspaltenstall eine enorme Vielfalt von Kombinationen mit zusätzlichen Einrichtungen. Hochstreusysteme, Teilspaltenlauf- und Kotabsatzbereiche in Verbindung mit festen oder beweglichen Vorrats- und Selbstfütterungs-

systemen, zusammen mit einstreulosen, einstreuarmlen, mit plastischen Belägen oder Tiefstreu bedeckten, planbefestigten Ruheflächen oder Liegeboxen, vervollkommen diese Laufstallsysteme. (u.a. D i r k s e n und S t ö b e r , 1980). Mit Laufgängen, Kopfstufen, Bugschwellen, Kotstufen und anderen Positionseinrichtungen werden die Tiere - sofern die Belegungsdichte eingehalten wird - zu stallgerechtem Verhalten angehalten.

Um der Verletzungsgefahr bei den Rankämpfen in solchen Tiergruppen vorzubeugen, sollten alle Tiere enthornt werden. Es wird angeraten, die Tiere zu scheren, da ein langhaariges Fell die Verschmutzung unterstützt. Von besonderer Wichtigkeit ist eine optimale Klimatisierung, damit die nichteingestreuten Laufflächen und Balkenroste trocken bleiben, und die schädlichen Dunggase CO_2 , NH_3 und H_2S keine hohen Konzentrationen annehmen können. (H a m m e r und R ü p r i c h , 1961, 1962; M e y e r - O e t t i n g et al., 1975; I n g r a , 1973; D ä m m r i c h , 1974).

2. 2. Wirtschaftliche Aspekte

Die betriebswirtschaftliche Situation macht es heute erforderlich, dass immer mehr Tiere von einer Arbeitskraft betreut werden. Dies führt besonders im Stallbau zu einer starken Betonung arbeitstechnischer Belange (M a t z k e und K o l l e r , 1971). Die daraus resultierenden Haltungssysteme, wie Tiefstreu- und Spaltenbodenställe haben eine grosse Verbreitung gefunden.

Tabelle 1: Einfluss der Stallform auf den Arbeits- und Zugkraftbedarf bei 20 GV Herdengrösse (je GV und Jahr).

(aus Hammer und Rüprich, 1961, leicht gekürzt)

Stallform	Einstreubedarf je GV und Tag	Tägl.Stall- arbeit für Einstreuen und Entmisten	Alle Arbeiten der Stroh- Stallungskette	
	kg	AKh	AKh	mot.PSH
-Tieflaufstall mit beweglicher Futter- krippe	10	12,9	42	330
-Hochlaufstall mit Spaltenboden am Fressplatz	5	7,7	24,1	205
-Spaltenbodenstall	--	1,5	6,5	105

In der Tabelle 1 ist der Einfluss von drei modernen Stallformen auf den Arbeits- und Zugkraftbedarf für die gesamte Arbeit der Stroh-Stallung-Kette, einschliesslich dem Strohbergen und der Stallmistausfuhr dargestellt.

Der Einstreubedarf von 10 kg je GV/Tag im Tieflaufstall bei 20 GV ergibt über 70 Tonnen Stroh, die pro Jahr geborgen, ein- und umgelagert, sowie eingestreut werde.

Beim Hochlaufstall, mit funktioneller Trennung des Spaltenbodens am Fressplatz und der eingestreuten Liegefläche, ergeben sich Einsparungen an Stroh von 50 % und entsprechend hohe Arbeits- und Zugkrifteinsparungen bei der täglichen Stallpflege. 40 % des Kotes werden am Fressplatz abgesetzt und durch die Spalten in die Sammelgrube getreten.

Im Spaltenbodenstall entfällt die Streuarbeit völlig. Einzig beim Aufliegen von Futterresten ist die Reinigung des Spaltenrostes notwendig. Die Transportmenge ist, durch die geringe Kotproduktion bedingt, sehr niedrig (H a m m e r und R ü p r i c h , 1961).

Wäre also nur das Kriterium der arbeitstechnischen Vervollkommenung massgebend, müsste der Spaltenboden die idealste neuzeitliche Stallform sein. Dies entspricht jedoch nicht der Praxis, da noch einer ganzen Menge anderer betriebswirtschaftlicher Ansprüche Rechnung zu tragen ist. Diese werden im Folgenden besprochen.

Viele Mastställe sind veraltet und entsprechen nicht mehr den arbeitswirtschaftlichen und hygienischen Bedürfnissen. Umstellungen vom Produktionsschwerpunkt Milch auf Mast, im Zuge der Milchkontingentierung, haben viele Landwirte bewogen, in betriebsgerechtere Stallum- und Neubauten zu investieren. Bauliche Massnahmen verlangen allerdings eine gründliche Ueberlegung um folgenschwere Fehlkalkulationen zu vermeiden. Bekanntlich stellen die Wirtschaftsgebäude die teuersten Betriebsmittel in der Landwirtschaft dar (I n g r a , 1973). Je nach Art des Stallsystems zeigen sich deutliche Bauinvestitionsunterschiede.

Tabelle 2: Baukosten für Rindviehställe bei verschiedenen Stallformen in % (Anbindestall 100% bei 10 GV)
(aus H a m m e r und R ü p p r i c h , 1961)

Stallform	Baukosten bei Herden von		
	10 GV	20 GV	30 GV
-Anbindestall	100	90	82
-Spaltenbodenlaufstall	87	77	68
-Tiefstreulaufstall	67	57	47

Tabelle 3: Arbeitszeitbedarf, Anlage- und Verfahrenskosten verschiedener Entmistungsverfahren
(aus: H a m m e r und R ü p p r i c h , 1961)

	Festmist				Schwemmist	
	Schubkarre		Mistschieber		Rostaufstallung	
GV je Herde	20	50	20	50	20	50
- Täggl.Stallararbeit AK min/ GV/Tag	2,9	2,9	1,0	0,9	0,9	0,9
- Dung-und Jaucheausfuhr AK min/GV/Tag	0,9	0,9	0,9	0,9	0,8	0,5
Insgesamt	3,8	3,8	1,9	1,8	1,7	1,4
- Anlagekosten DM/GV	480	345	550	375	865	630
- Verfahrenskosten DM/GV Jahr	115	95	95	70	115	90

Die Wahl der auf den Betrieb zugeschittene Stallform verlangt umfassende betriebswirtschaftliche Studien; so müssen z.B. bei der Suche nach einem optimalen Lösungskonzept mehr als nur die Baukosten mitberücksichtigt werden.

Folgende Kriterien sollen abgewogen und zueinander in Relation gesetzt werden:

- Bauinvestitionskosten (Neubau, Umbau, Stallsystem)
- Kapitalbedarf für Maschinen (Klimatisierung, Pumpen, Einstreubereitstellung, Entmistung, etc.)
- Betriebskosten (Energie, Löhne, Instandhaltung, Personalstruktur)
- Management (Betriebseigener Futterbau, Streuernte, Mistverwertung)
- Tiergesundheit (Stallsystem, optimaler Gewichtszuwachs, Behandlungskosten)

Tabelle 4: Betriebswirtschaftlicher Vergleich verschiedener Stallformen (15 ha Gemischtbetrieb) in % (Anbindestall = 100)
(aus: R i j k e n b a r g und P o s t m a , 1961)

	Anbindestall	offener Laufstall	Spaltenbodenstall
- Arbeitszeitbedarf des Gesamtbetriebes	100	93	89
- Kapitalbedarf für Gebäude	100	106	107
- Gebäude, Maschinen, Viehbestand	100	103	104
- Betriebskosten	100	101	98
- Arbeitseinkommen	100	91	117
- Verzinsung d.Kapitals	4,76%	3,97%	6,02%

Die aus den Tabellen 1 - 4 ersichtlichen Untersuchungsergebnisse aus dem Ausland können nicht unmittelbar auf schweizerische Verhältnisse übertragen werden. Es fällt auf, dass z.B. in Tab. 4 Management und Tiergesundheit keine Aufnahme gefunden haben. Bei einer Rentabilitätshochrechnung sollten aber gerade diese zwei Kriterien für ein Stallsystem von grosser Bedeutung sein.

2. 3. Gesundheit und Wohlbefinden als Leistungs- und Rentabilitätskriterien

Wirtschaftliche Interessen und berechtigte Anliegen des Tierschutzes stehen sich nicht entgegen, sondern treffen sich, wenn auch aus unterschiedlichen Motiven, in der gleichen Zielsetzung (W a l s e r , 1973).

Leider stellt sich der Erfolg mit Hilfe arbeitstechnischer Vervollkommnung bei der Gestaltung der verschiedenen Systeme von Lauf- und Anbindeställen nicht immer ein (Z e e b , 1968). Die Betonung der arbeitswirtschaftlichen Belange (M a t z k e und K o l l e r , 1971) hat zu arbeitstechnisch durchdachten Systemen geführt, aber häufig werden die angeborenen Lebensbedürfnisse der Tiere übersehen. Gesundheit und Wohlbefinden sind jedoch - technokratisch unberücksichtigte - Leistungskriterien und somit nicht zu unterschätzende Rentabilitätsfaktoren (D i r k s e n und S t ö b e r , 1980). Ein Tier fühlt sich dann am wohlsten, wenn ihm die von uns geschaffene Umwelt seinen angeborenen, artspezifischen Bedürfnissen entspricht. Das Tier dokumentiert dies durch Gesundheit und höchste Leistung über lange Zeit; denn kein Organismus ist in der Lage, optimale Leistungen zu erbringen, wenn er sich nicht mit der Umwelt im Einklang befindet (Z e e b , 1968). Dem widersprechen jedoch Aussagen von K ä m m e r e r und F ö l s c h (1977).

Die durch Störung dieses Gleichgewichtes zwischen Erbgefüge und Umweltfeld geprägten Adaptationskrankheiten nehmen bei Nutztieren an Bedeutung zu (D ä m m r i c h et al., 1976), resp. werden heute erst richtig bewertet (B r e n t a n o et al., 1979).

Jedes Tier zeigt beispielweise ein ganz spezifisches, angeborenes Abliege-, Ruhe- und Aufstehverhalten, das im Freileben so gut wie nicht variiert wird, weil es sich in der Evolution als zweckmässige Anpassung an das spezifische Biotop genetisch fixiert hat. Trotz Domestikation und veränderter Umwelt bei der Stallhaltung ist dieses Verhalten beim Rind gleich geblieben. Immer aber, wenn es variiert wird, liegt eine erhebliche Beeinträchtigung durch Krankheit oder Fehllhaltung vor (Z e e b , 1968). So zeigen Masttiere bei eingestreuter Liegefläche wesentlich kürzeres Verweilen auf der Betonfläche vor dem Futtersilo (A n d r e a e und T h i e d e m a n n , 1972; G r a f , 1979). Der besonderen mechanischen Beanspruchung, die der Spaltenboden auf die Extremitäten ausübt, versuchen sich die Tiere entweder durch Meidung oder, wenn dies nicht möglich ist, durch eine starke Herabsetzung der Verhaltensaktivitäten anzupassen (A n d r e a e und T h i e d e m a n n ., 1972).

Wie gefährlich eine einseitige, stalltechnologische Betrachtungsweise sein kann, zeigt eine Zitat von H a m m e r und R ü p r i c h (1961): "...je dichter sie aufgestellt sind, und je mehr sie umherlaufen, umso sauberer ist der Spaltenboden. Die Rinder bewegen sich auf dem Rostboden vorsichtiger als auf üblichen Laufflächen. Deshalb eignen sich Rostbodenställe besonders auch für das Aufstallen von Mastrindern."

Die gleichen Autoren (1962) empfehlen zur Vermeidung von Fehlritten, d.h. zur besseren Orientierung der Rinder, eine ständige, schwache Beleuchtung des Spaltenbodenstalles. Ob sich obiges mit einer anderen Feststellung

der selben Autoren (1961) verträgt: "Wenn Tiere nicht lange genug ruhen, lassen sie in ihren Leistungen nach", möchte der Leser beurteilen.

O b e r (1965) erwähnt, dass im Rahmen von Rentabilitätsrechnungen beim Schwein, als Einfluss der Spaltenbodenaufstallung eine Verminderung des täglichen Gewichtsanstiegs von durchschnittlich 28 Gramm festgestellt wurde. Auch die ALB - B a y e r n (1967) berichtet von einer auf Spaltenböden um 3 bis 5 % ungünstigeren Futterverwertung.

K l e i n - H e s s l i n g (1978) beobachtete ebenfalls in Spaltenbödenställen einen erhöhten Futteraufwand bei verringerter Mastleistung. D o b i c k i et al. (1978) stellten fest, dass Masttiere auf Spaltenböden täglich 89 Gramm weniger zunahmen und durchschnittlich 39 Tage länger gemästet werden mussten als Tiere im Anbindestall. S t e g m a n n (1966) erwähnte in seiner Arbeit zum Problem des Spaltenbodenstalles aus tierärztlicher Sicht eine höhere Krankheitsanfälligkeit der Tiere infolge schlechten Wärmeschutzes. H a n u s c h (1970) sagte in seiner Arbeit über vergleichende Messungen zur Wärmeabführung bei verschiedenen Spaltenbodentypen (Zitat): "Die Spaltenbodenliegefläche hat sich als arbeitssparende Aufstallung für Rinder bewährt. Sie schränkt jedoch die Tierbehaglichkeit zugunsten dieser Vorteile ein. Minderleistungen werden häufig auf die mangelnde Wärmedämmung zurückgeführt." Sehr häufig sind auch Klauenveränderungen durch unphysiologische Belastung auf Spaltenböden, die zu Stellungsanomalien führen, zu beobachten (S c h m i d t und A n d r e a e , 1974).

S c h m i d t und A n d r e a e (1974) zeigten anhand von Untersuchungen bei Mastbullen, dass 76 % aller Tiere in modernen Stallhaltungen an Klauenveränderungen leiden. Im Anbindestall sind es 100 % (!) der Tiere, im Laufstall mit Spaltenboden und Fahrsilo 85 %, resp. 71 % mit Einstreuhaltung und nur 26 % im Laufstall mit Trogfütte-

rung. Die Stellungsanomalien und die damit oft verbundene Lahmheit bei den Masttieren sind von bedeutend grösserer Wichtigkeit (C a r n e et al., 1974), als die spärliche Literatur aufzeigt. Schmerz und Bewegungseinschränkung (B u r c k h a r d t , 1932) als Folgen solcher Anomalien sind negative Leistungen.

Wie in den folgenden Kapiteln aufgezeigt wird, sind diese Symptome ein Resultat krankhafter Veränderungen des Bewegungsapparates, zumeist Gelenksveränderungen durch Prellungen, Mikrotraumen, Kontusionen und Distorsionen (P o m m e r , 1920, 1927). Ursache dieser, in massiver Anhäufung beobachteten Gelenkskrankheiten, sind meist aufstallungsbedingt und werden vor allem in der zweiten Hälfte der Mastperiode bedeutsam (S e i b e l et al., 1973).

Durch Interaktionen zwischen dem Stallsystem und zunehmendem Körpergewicht werden die negativen Umweltfaktoren zusätzlich verstärkt (D ä m m r i c h , 1974).

Um diesen komplexen Problemen in einem Mastbetrieb gerecht zu werden genügt Sachlichkeit in arbeitstechnischen Belangen allein nicht. Jeder effektive Betrieb wird die Gesundheit und das Wohlbefinden von Leistungstieren in einen ebenso sachlichen Raum stellen, um rentabilitätsorientiert optimal wirtschaften zu können.

3. Erworbene Krankheiten des Bewegungsapparates bei Masttieren im Laufstall

3. 1. Die häufigsten erworbenen, nicht degenerativen Krankheiten

Schon im letzten Jahrhundert stellte S t r e b e l (1894/95) fest, dass die Achillessehnenentzündung und die Entzündung des Schleimbeutels am Fersenbeinhöcker immer die Folge einer stattgefundenen Quetschung oder Verletzung derselben sei. Er nannte als Ursache mechanische Momente,

wie z.B. harte und unebene Läger. Auch der Tierarzt A d o l f H ü b s c h e r (1919) von Zürich stellte anhand von Untersuchungen in den Jahren 1902 - 1907 fest, dass der ständige thermische Reiz auf das beim Liegen des Tieres mit dem Zementboden in Kontakt stehende Gelenk "gewisse disponierende Vulnerabilität" schafft. Ueber die, im Volksmund als "Glieder sucht" weit bekannten rheumatischen Gelenkskrankheiten schrieb er: "Rühren die herumziehenden oder festsitzenden Schmerzen an den Gelenken und die daraus entstandenen Veränderungen von der Witterung oder der Feuchte oder der Kälte her, so sind diese immerhin als prädisponierende Ursachen aufzufassen" - und später: "Sehr häufig fand ich das Leiden in neubauten Stallungen mit Zementböden, besonders dann, wenn die Tiere genötigt waren, wegen Mangel an Streue auf dem blossen Zementboden zu liegen."

R i s t und M a t h y s (1970) haben diese Aussage in ihrer Arbeit über die Wärmeableitung von Tierlägerbelägen eingehend untersucht und die Beobachtungen Hübschers und späterer Autoren bestätigt.

Dass prädisponierende Faktoren, wie z.B. thermische Reize, Klauendeformationen, statische Ueberbeanspruchung, Stress, schlechte Stallsysteme u.s.w. ursächlich mit den häufigen Gliedmassenerkrankungen der Nutztiere in engem Zusammenhang stehen, gilt heute als unbestritten.

Die Schäden im Karpal- und Tarsalbereich wurden von G r o t h und E i c h l e r (1978) folgendermassen registriert; -leichte Schäden: Hautschwielen, meist mit örtlicher Haarlosigkeit, verschorfte Schurfwunden; -schwere Schäden, Oedeme und Entzündungen der Subcutis, der Schleimbeutel und Gelenke.

Spezielle infektiöse Agentien wie Brucella abortus, Erysipelas, Staphylococcus, PPLD und Pneumococcus wurden aus kranken Gelenken isoliert (S h u p e , 1961). Ueber Häufigkeit und Verteilung bei unterschiedlichen Stallsystemen liegen jedoch keine näheren Angaben vor.

Traumatisch bedingte Arthritiden liegen viel öfter vor und werden in der Literatur häufig mit der Spaltenbodenhaltung in Verbindung gebracht. So stellt V a n P e l t , (1968) fest, dass traumatische Arthritis aus wiederholten Mikrotraumen resultiert, und das Resultat beim Rind die Unmöglichkeit darstellt, sich in ursprünglicher Art zu bewegen. Solche Mikrotraumen erfahre das Gelenk z.B. durch statische, erworbene Degenerationen beim mühsamen Aufstehen. Die Läsionen beschränken sich auf die Haut, das Unterhautgewebe der Gelenke und die Synovialmembran. M a t z k e und K o l l e r (1971) sprechen in diesem Zusammenhang von anfänglichen Hautverletzungen, z.Teil mit Infektionen durch Eitererreger, wobei im ungünstigsten Fall Phlegmonen, Sehenscheiden- und Gelenkentzündungen vorkommen.

S h u p e (1961) ist der Meinung, dass mit Alter und Grad der Entzündung und dem Einfluss der mechanischen Faktoren, welche im Spaltenlaufstall besonders nachteilig seien, auch die Schwere der Knorpelerosionen am Gelenk korreliere. Weiter schreibt er: "die Entzündung provoziert eine vom Knorpel und der Synovialmembran ausgehende Proliferation. Die Gelenkkapsel verdickt sich und die Synovia wird verändert und reduziert". Entweder tritt durch die Veränderung eine Pseudoankylose (S a n d r i t t e r , 1971) oder - was auch vermehrt beobachtet wird - eine Erweiterung des Gelenkspalts ein (S h u p e , 1961). Mit dieser Veränderung wird die degenerative Arthrose eingeleitet, wobei zu bemerken ist, dass die Arthrosis deformans in den meisten Fällen nicht über einen entzündlichen Vorgang eingeleitet wird. So meint auch S h u p e (1961): "Die exsudativen, frühen Formen der entzündlichen Gelenksaffektionen werden später meist proliferativ und gehen oft in chronisch degenerative Formen über".

M a t z k e und K o l l e r (1971) haben diese Läsionen besonders häufig in strohlosen Anbindeställen, aber auch in Spaltenbodenhaltungen gesehen. Sie vermuten die Ursachen u.a. in älteren Gitterrostmodellen sowie nassen Liegeflächen und rauen Estrichen. Häufig sollen diese Verletzungen auch beim Umstallen in Gitterrostställe vorkommen oder Folgeschäden von schmalen (unter 12 cm) Gitterrosten sein. Zu diesen Folgeschäden zählen sie auch das Panaritium, die eitrig-hohle Klauenwand und Klauengeschwüre.

Den pathologisch-anatomischen Veränderungen im Klauenbereich muss besondere Aufmerksamkeit und Bedeutung zuerkannt werden, stehen sie doch in engster Beziehung zu den weiteren Gliedmassenerkrankungen in modernen Laufstallsystemen. So demonstrieren die umfangreichen Untersuchungen von B a u m a n n und W i s s e r (1971) eindrücklich, dass z.B. bei der Mastschweinehaltung auf Vollspaltenböden zu hohen Prozentsätzen, mit beträchtlicher Beteiligung mittel- und hochgradiger Schäden, Veränderungen im Klauenbereich festzustellen waren. Diese gingen einher mit den klinischen Begleitsyptomen wie Schmerzreaktionen und Bewegungsstörungen, welche durch die prädisponierenden Formabweichungen der Klauen und hochgradige Klaueninsulte die ganze Gliedmasse miteinbezogen. G e y e r (1979) weist darauf hin, dass bei Spalten einer bestimmten Weite und bei scharfen Balkenkanten zahlreiche Verletzungen entstehen.

Im Gegensatz zu obigen Versuchsergebnissen steht folgender Satz von H a m m e r und R ü p r i c h (1961): "Die Autoren haben niemals selbst beobachtet, oder davon gehört, dass Schweinen auf Spaltenböden ausreichende Bewegungsmöglichkeit fehlt, und sie daher lahm wurden oder unter anderen Erkrankungen litten, die auf diese Stallform zurückzuführen sind. Die Autoren glauben im Gegenteil, dass die Hufe der Schweine härter und widerstandsfähiger sind als in normalen Stallformen".

Dagegen berichtet K r a g g e r u d (1970) von insbesondere an den Hinterextremitäten vorgefundenen Veränderungen bei Schweinen, die aus Ställen mit Teil- oder Vollspaltenböden stammten. Nach A n t o n et al.(1969) waren in den acht von ihnen untersuchten Mastbeständen 10 bis 20% der Tiere von Klauenverletzungen betroffen, deren Entstehung die Autoren vornehmlich auf feuchte, verschmutzte Böden, infolge mangelhaften Kotabfuhren und ungenügender Rostqualität zurückführten.

Ebenso weisen U e c k e r und T e i c k n e r (1969) auf indirekte und direkte Verluste durch Klauen-schäden und Arthritiden bei Verwendung qualitätsgeminderter Spaltenböden hin.

D i r k s e n und S t ö b e r (1980) sind der Ansicht, dass diese Klauenerkrankungen sehr ernst zu nehmen sind, wobei sie feststellen, dass mit der Einführung moderner Haltungs- und Fütterungssysteme deren Frequenz deutlich zugenommen hat und die dadurch Jahr für Jahr erwachsenden wirtschaftlichen Verluste erheblich sind. M a r t i g et al.(1979) haben in ihrer Arbeit über Klauenläsionen die Klauenveränderungen in sieben Gruppen eingeteilt und die betrieblichen Faktoren, welche zu den Läsionen führen, eingehend untersucht. Dabei konnten eindeutige Abhängigkeiten vom Alter, Leistungsindex, Klauenpflege, Weidegang und Lägertyp festgestellt werden. B r e n t a n o et al.(1979) untersuchten die Klauen von Jungrindern in Stroheinstreuhaltung. Dabei stellten sie aufgelockerte Tonofibrillenbündel und persistierende Hornröhrchen als Zeichen erhöhten Wassergehaltes fest. Das Sohlenhorn ist durch den erhöhten Wassergehalt weicher und verformbarer als ausgetrocknetes Horn und unterliegt darum einem geringeren Abrieb, der zusätzlich noch durch die weiche Einstreu gemildert wird. Das wasserarme und feste Sohlenhorn von Kälbern auf Lattenrosten schützt die Klauensohle besser gegen traumatische Schädigungen. Diese physikalischen Eigenschaften der Klauenhorn-

qualität werden auch durch die Untersuchungsbefunde von L e o p o l d und P r i e t z (1980) bestätigt, wobei sie genaue Angaben über den Wassergehalt vom Klauenhorn unter verschiedenen Haltungsbedingungen machen.

N y l i n (1980) hat in einer breit angelegten Studie über Klauenfäule bei Mastrindern verschiedene Einflüsse untersucht, die für deren Entwicklung massgebend sind. Dabei zeigten Mastkälber eine deutlich höhere Anfälligkeit gegenüber Klauenfäule als Aufzucht-kälber. Ebenso eine grössere Zahl von Veränderungen war bei auf Spaltenböden gehaltenen Tieren gegenüber solchen, die auf planbefestigten Böden lebten, zu beobachten.

G r o t h und E i c h l e r (1978) sowie auch D i r k s e n und S t ö b e r (1980) sehen die Ursachen der Klauenschäden vor allem in fehlerhaften Balkenrostkonstruktionen und minderen Materialqualitäten. Sie machen also nicht die Stallsysteme an sich, sondern die mangelhafte Ausführung der meisten von ihnen begutachteten Aufstallungsformen für die Klauen- und Gliedmassenschäden verantwortlich.

D i e t z und G ä n g e l (1976) berichten, dass besonders in der Endmastphase auf Vollspaltenböden Gliedmassenerkrankungen auftreten, die unter bestimmten Bedingungen noch durch Wundinfektionen kompliziert werden.

B a u m a n n und W i s s e r (1971) halten weiter fest, dass mit zunehmender Haltungsdauer eine ansteigende Tendenz hinsichtlich Häufigkeit und Intensität der Veränderungen auf Spaltenböden festzustellen ist. Sie sehen auch einen kausalen Zusammenhang zwischen materialabhängiger Bodenbeschaffenheit und dem Auftreten von Zehenschäden. Gleit- und Verletzungsgefahr sind die negativen Auswirkungen von Bodenglätte, Scharfkantigkeit und Härte der Spaltenroste.

Obwohl W a l s e r (1973) anlässlich des Symposiums über Tierschutzrechte vehement bestritt, dass Klauen- und Gelenkschäden mit einstreuloser Haltung in Verbindung gebracht werden können, haben schon vor 1973 zahlreiche Autoren diese Tatsache durch repräsentative Untersuchungen bewiesen. So stellten auch P r a n g e und K u r z w e g (1970) zahlreiche Beinschäden, begünstigt durch Spaltenböden und ständige Bodennässe fest. Bei neueingestellten Schweinen zeigen sich Gehbeschwerden, besonders durch Druckstellen, Verletzungen und Wundsein im Zehenbereich. Als deren Ursachen sprechen die Autoren Reinrutschen, bzw. Verklemmen in den Balken, sowie rauhe und gratige Balken an. Auch auf Spaltenböden guter Qualität beobachteten sie Gehbeschwerden - jedoch nicht so gravierender Art-. Neben diesen Erkrankungen im Klauenzehenbereich traten auch häufig chronisch deformierende Tarsitiden, unspezifische Gelenkschwächen, vermehrt Knie-, Klauen-, Sprunggelenksentzündungen sowie Hüftlahmheit auf.

Tabelle 5: Funktion unterschiedlicher Vollspaltenböden und deren Auswirkungen auf den Gang der Tiere
(aus: Prange und Kurzweg, 1970 - Auszug)

Boden- material	Gang- qualität	Tritt- sicherheit	Bewegungs- freude	Gehbe- schwerden	nach X Tagen
Beton alt	mässig	mässig	schlecht	67 %	1
Beton alt	mässig	mässig	mässig	84 %	7
Beton neu	normal	normal	mässig	45 %	1
Beton neu	mässig	mässig	mässig	68 %	7
PVC,genoppt	mässig	mässig	mässig	60 %	5
Gusseisen	mässig	normal	schlecht	45 %	5
Eingestreuter planbef.Boden	gut	gut	gut	keine	7

P r a n g e und B a u m a n n (1972) erhoben bei ihren eingehenden Untersuchungen an Schweinen, dass bei Jungtieren $1/3$ bis $2/3$, auf Vollspaltenböden sogar $3/4$ der Verluste auf Gliedmassenschäden zurückzuführen waren. Die durch Gliedmassenschäden bedingten Abgänge nahmen bei zunehmender Haltungsdauer und steigender Körpermasse zu, wobei im Vollspaltenstall die Abgänge immer höher waren als auf planbefestigten Böden.

Tabelle 6: Tierverluste durch Krankheiten der Bewegungsorgane (Auszugsweise aus: Prange und Baumann, 1972)

Tier	Gewicht	Bodenausführung	Verluste in %	
			relativ	absolut
Läufer	7 - 35 kg	Teilspalten	1,0	0,1
	10 - 35 kg	Vollspalten	1,3	0,1
Masttiere	30 - 115 kg	planbefestigt	30,7	4,7
	30 - 115 kg	Vollspalten	46,4	4,6

Tabelle 7: Gliedmassenschäden bei Läufern von Voll- und Teilspaltenböden (in % der untersuchten Tiere) (aus Prange und Baumann, 1972)

Haltungstage	Vollspalten(150 Tiere)				Teilspalten(40 Tiere)	
	1-15	16-30	31-45	über 45	1-15	über 15
Wunden am Kronsaum	65	30	4	0	7	8
Sonstige Hautwunden	2	4	4	8	2	4
Dekubitus/Abszesse	3	2	6	12	0	0
Schleimbeutelneubldg.	15	30	40	60	12	20
Klauendeformationen	0	16	40	76	0	0

Wie aus der Tabelle 7 hervorgeht, war das Vorkommen der auf Vollspaltenböden ausgebildeten Gliedmassenschäden im Vergleich zur Haltung auf Teilspaltenböden beträchtlich. Neben den früher schon besprochenen Verletzungen und Klauendeformationen kamen auch durch ständige Druckeinwirkungen bedingte Neubildungen von Schleimbeuteln im latero-plantaren Tarsal- und Metatarsalbereich sowie Dekubitus- und Abszessbildung vor, und zwar an Zahl und Intensität zunehmend (P r a n g e und B a u m a n n ,1972).

Weiter sahen die Autoren, im Vergleich zu Mastanlagen mit befestigtem Boden, vermehrt lokale Eiterungsprozesse und bestimmte Haltungs- und Stellungsanomalien bei Vollspaltenbodenhaltung. Ferner wurden relativ häufig Veränderungen der Tarsalgelenke und Polyarthritiden festgestellt. Ebenso wiesen die aus den Mastanlagen stammenden Sektionsfälle Veränderungen der Bewegungsorgane als Abgangsursache und Nebenfund zu vergleichsweise grösseren Prozentsätzen auf.

D i e t z et al.(1978) fanden bei Mastschweinen in Vollspaltenbodenhaltung zuerst lokalisierte Epiphysiolysen und damit zusammenhängend, oder auch unabhängig davon deformierende Osteoarthropathien, insbesondere an den grossen Gelenken. Dazu bemerken P r e n n i n g und W a n g e r i n (1974) dass diese Epiphysenveränderungen und Osteoarthropathien metastatisch infiziert werden können, wodurch purulente Arthritiden mit weiteren Destruktionen des Gelenkes entstehen.

M a t z k e und K o l l e r (1971), als auch die letztgenannten Autoren, sahen in Spaltenbodenanlagen auch ein erhöhtes Frakturrisiko; dies besonders durch Positionskämpfe auf ungewohnten, rutschigen Böden nach dem Zukauf neuer Tiere. Speziell risikoreich infolge der Verwundungsgefahr sind Spaltenböden, bei welchen die Balken mittels beweglicher Abstandskeile arretiert sind. Die Autoren empfehlen deshalb bei Magerviehzukauf Anbinde- oder Tiefstreulaufställe.

3. 2. Die Arthrosis deformans (A.d.) als häufigst erworbene degenerative Gelenkskrankheit

Die GESCHICHTE der A.d. ist aufs engste verknüpft mit der Geschichte der chronischen Gelenkserkrankungen. Aus diesem ganz grossen Gebiet hat man allmählich eine Reihe von Krankheiten abgesondert, deren Aetiologie mehr oder weniger feststeht - so die auf infektiöser Basis beruhenden Krankheiten, die Gicht und den Gelenkrheumatismus. Besondere Verdienste dabei sind R i c h a r d , B a r w e l l und H a y g a r t h zuzusprechen, die schon 1779 die A.d. von der Gicht und rheumatischen Erkrankungen geschieden haben. Grosse Fortschritte brachten die Untersuchungen von V o l k - m a n n (1882) und besonders von W e i c h s e l b a u m (1872, 1877, 1878). Wesentlich zur neueren Entwicklung haben auch N i c h o l s und R i c h a r d s o n (1909), sowie in neuerer Zeit P o m m e r (1913) beigetragen.

R u t i s h a u s e r et al. (1959) bezeichneten die A.d. als ein im Prinzip monoarticuläres Leiden, das grundsätzlich ohne Entzündung verläuft. Gelegentlich auftretende Entzündungen seien sekundärer Natur.

J o h n s o n (1959) sieht in der einfachen Osteoarthrose eine Steigerung und Beschleunigung der natürlichen Alterungsvorgänge, wogegen bei der A.d. die Lokalisation scharf umschrieben und der Schweregrad bedeutend erhöht ist.

Es ist selbstverständlich, dass nicht jede Missgestaltung der Gelenke A.d. ist. Einmal fallen alle durch kariöse Prozesse entstandenen Missgestaltungen weg. Auch diejenigen Veränderungen, die angeborener Natur sind, sowie Ostitis fibrosa, Rachitis oder endlich Traumen, die Formveränderungen in sich schliessen, gehören nicht zur A.d. Zwar kann

jede Gelenkserkrankung, die selbst ausheilt, aber eine mässige Zerstörung hinterlässt und nicht zum Verlust der Gelenkbewegung geführt hat, sekundär in eine A.d. ausarten (G a r r o d 1923).

Die A.d. wird durch eine komplizierte Wirkkette herbeigeführt. Die so innig ineinandergreifenden Vorgänge von proliferativer und degenerativer Art beleuchten gerade das Wesen der A.d.. Auf der einen Seite sind einmal die funktionell-mechanisch bedingten Störungen, auf der anderen Seite - ständig damit Hand in Hand gehend - die Reaktion des Gewebes in der Richtung einer Ausbesserung des Schadens. Allerdings wird oft genug, ja fast regelmässig, das Ziel der Ausbesserung nicht erreicht, vielmehr der Vorgang durch neue, regressive Vorgänge unterbrochen. Das allgemeine Fortschreiten der degenerativen und regenerativen Prozesse berechtigt den Kliniker und Pathologen, die A.d. als Krankheit anzusprechen.

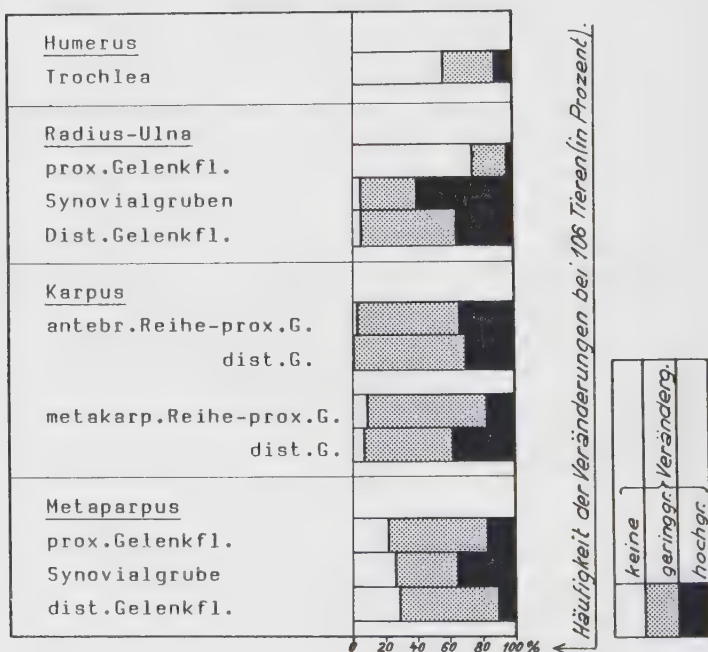
Die A.d. ist im besonderen Masse von der Konstitution des Individuums abhängig. Sie ist eine Folgekrankheit von Störungen der Gelenklage oder des Gelenkwachstums und wird von D e b r u n n e r (1951) als "Präarthrotische Krankheit des jugendlichen Alters" angesprochen, d.h. dass sich Epiphyseopathien auch am jugendlichen Knochen abspielen. Das partielle Sterben des Organismus beginnt schon embryonal, also weit früher als er ein selbstständiges Leben führt. Denn es gibt keinen inneren Gegensatz zwischen physiologischen und pathologischen Vorgängen - letztere sind Lebensäusserungen unter abnormen Bedingungen (B i r c h - H i r s c h f e l d , 1892). Schon V i r c h o w sagte, dass es für alle krankhaften Vorgänge Vorbilder in den normalen Lebensprozessen gibt.

Nach P o m m e r (1919) sind die charakteristischen Befunde der A.d. im Zusammentreffen und Wirken mehrerer Momente, die einerseits funktioneller, andererseits anatomischer Natur sind, zu finden. Um über das Wesen der A.d. mehr Einblick zu gewinnen, wurden von bedeutenden Wissenschaftlern wie A x h a u s e n (1914), P o m m e r (1926) u.a. Tierversuche gemacht und so auch erkannt, dass das Krankheitsbild bei Mensch und Tier übereinstimmt.

Auch Rinder erkranken in derselben Art und mit demselben Verlauf an diesem Leiden.

Bei Mastrindern sind diese polyarticulären Gelenksveränderungen die häufigste Krankheitsursache, wobei die Gelenkflächen der Vorderextremitäten meist stärker verändert sind (B r e n t a n o et al., 1979). Auch die bei Mastkälbern häufig vorkommenden Gelenkalterationen entsprechen den Anfangsstadien der A.d. (D ä m m r i c h et al. 1973, 1976, 1977, D ä m m r i c h 1974).

Tabelle 8: Lokalisation der Gelenkveränderungen an der Vorderextremität bei Mastbullen
(nach K. D ä m m r i c h, 1974)



Diese degenerativen Gelenksveränderungen werden bei allen Rassen von Milch- und Mastrindern gefunden. Die langsame Entwicklung kann über Jahre ohne klinische Symptome einhergehen.

Der Name "Arthrosis deformans" stammt von der Deformierung der Gelenkenden her.

Im Laufe der Erforschung der degenerativen Typen von Gelenkskrankheiten entstanden verschiedene Bezeichnungen wie: "Arthritis deformans, Osteoarthritis deformans, Osteoarthritis deformans, Chondromalacia arthrosis, arthropathia chronica deformans, hypertrophische Arthritis und degenerative Arthritis".

Im deutschen Sprachgebrauch wird heute die Bezeichnung "Arthrosis deformans" vorgezogen. Dieser Terminus unterscheidet die degenerativen - auf -osis endenden.- von den entzündlichen Formen; besonders auch, da die Aetiologie und Pathogenese der A.d. sich von anderen Gelenkkrankheitsformen eindeutig unterscheidet.

In jüngster Zeit werden die unterschiedlichen Termini im amerikanischen Schrifttum unter dem Oberbegriff "degenerative Gelenkserkrankung" geführt. V a n P e l t und L a n g h a m (1966) fassen alle Krankheitsformen, die mit einer Degeneration des Gelenkknorpels und mit einer sekundären Hypertrophie von Knorpel und Knochen einhergehen unter "Degenerative Joint Disease" zusammen. Dieser Terminus ist heute von der " American Rheumatism Association " offiziell anerkannt.

Es wird zwischen einer primären und einer sekundären Arthrosis deformans unterschieden. Die primäre A.d. kann Folge normaler Alterungsprozesse sein oder von normalem Gelenkverschleiss herrühren. Für die sekundäre A.d. sind vererbte, congenitale Gelenkdefekte, falsche Gliedmassenstellung, erworbene Gelenksdeformationen, Schädigungen traumatischen Ursprungs, Mikrotraumen oder Folgen entzündlicher Gelenkkrankheiten verantwortlich.

C a r n e et al.(1964) unterscheiden bei der sekundären A.d. 4 Typen bei Rindern: 1. die Jungbullenarthrosis, 2. die Kniegelenksarthrosis heranwachsender Tiere, 3. Arthrosis der Knie- und Sprunggelenke erwachsener Tiere und 4. die Fusslahmheit.

Da die A.d. durch eine komplizierte Wirkkette herbeigeführt wird, definieren sie die verschiedenen Autoren je nach ihren Forschungsdisziplinen mit anderen Schwerpunkten. So wird die A.d. von manchen Seiten direkt als Abnutzungsreaktion bezeichnet (gemeint ist die primäre A.d.), so von G a r r o d (1923), W o l l e n b e r g (1910) und vielen anderen.

T i m b r e l l F i s h e r (1922) erklärte die A.d. nicht für eine Krankheit sui generis, sondern als eine Serie physiologischer und pathologischer Veränderungen, die in einem Gelenk eintreten, wenn es oft wiederholten Insulten mechanischer Natur, aber solchen mässigen Grades unterliegt.

B u r c k h a r d t (1953) beschreibt die A.d. als eine Veränderung von Gelenken, die sich auszeichnet durch solche verunstaltenden, regressiven Umbildungen, bei denen die traumatische Einwirkung der Gelenkbewegungen auf das Gelenk selber offensichtlich eine wesentliche Rolle gespielt hat; und durch solche verunstaltenden, progressiven Umbildungen, die auf Grund ihrer morphologischen Beschaffenheit lediglich als Produkt der von der Natur vergebildeten Regenerationsmechanismen anzusehen sind, welche in einem Gelenk mit erhaltener Bewegung tätig sind.

D e b r u n n e r (1951) fasst die A.d. als zwangsläufige Folge einer mangelhaften Entsprechung von Leistungsfähigkeit und Leistungsauftrag auf und sieht darin ein funktionsmechanisches Leiden. Auch K r a u s p e (1953) vertritt die Ansicht, dass im Gegensatz zur Arthritis als Ausdruck einer Gewebsreaktion, die A.d. einen rein degenerativen Prozess darstellt.

L a n g e (1934) schreibt in dem bekannten Handbuch von H e n k e und L u b a r s c h (1934): "Das Wesen der A.d. ist eine chronisch produktive, nicht infektiöse Entzündung der Gelenke, die zur Verunstaltung der Gelenkkörper führt, wobei für den Verlauf das Weiterwirken der funktionellen Beanspruchung entscheidend ist, was als selbstständig wirksamer Reiz den progressiven Charakter der Erkrankung begründet".

Der Internist A s s m a n n (1921) verstand unter A.d. "eine Gelenkerkrankung, die durch Abnutzung des Knorpels und später des Knochens zustande kommt, bei welcher auf den Reiz der Funktion auftretende, reaktive Knorpel- und Knochenneubildung zu einer Formveränderung der gelenkbildenden Knochen führen".

3. 2. 1. Die Aetiologie der A.d.

Die Aetiologie der A.d. ist von äusserst komplexer Natur. Verschiedene Faktoren spielen eine Rolle und beeinflussen sich gegenseitig. Zu nennen sind in erster Linie genetische Faktoren, das Altern, die Ernährung, hormonale, metabolische und speziell bei der sekundären A.d. die traumatischen, funktionell-mechanischen und klimatischen Faktoren.

Genetische Faktoren:

Auf Grund von Tierversuchen gewinnen die genetischen Faktoren allgemein an Bedeutung. Anhand von verschiedenen Mäusestämmen konnten S o k o l o f f und J a y (1956) beweisen, dass ein genbedingter Faktor bei der Pathogenese der A.d. mitbeteiligt ist. K e n d r i c k und S i t t m a n n (1966) beobachteten, dass bei einer Jersey-Herde und bei schwarzbunten Rindern nahezu regelmässig eine A.d. auftrat, während Tiere in Herden anderer Abstammung bei gleichen Haltungsbedingungen keine Veränderungen zeigten.

Interessant sind die Untersuchungen von S t e c h e r (1957) über die sogenannten Heberdenschen Knoten, bei denen er ein autosomales, geschlechtsgebundenes Gen in Erwägung zieht und das bei weiblichen Individuen dominant, bei männlichen dagegen recessiv vererbt werden soll.

M. und R. S i l b e r b e r g (1949) sowie C a r n e et al.(1964) sind der Meinung, dass die Beobachtungen am Tier, sowie das familiäre Auftreten von A.d. beim Menschen gleichfalls für die Bedeutung genetischer Einflüsse in der Pathogenese sprechen. So haben Untersuchungen von W i n z e n r i e d (1961) dokumentiert, dass die Vererbbarkeit der Position "Beine-Gelenke" den höchsten Heritabilitätswert ($h^2=0,520$) für Exterieurpositionen beim Rind besitzen. Dieser Wert ist ziemlich hoch und bestätigt die

Ergebnisse der praktischen Rinderzüchtung. Die zur Erhöhung der tierischen Leistungen eingeschlagenen Zuchtziele haben zu einer Selektion im Erbgefüge geführt (D ä m m r i c h 1974), was als Prädisposition durch Erbfaktoren (S h u p e , 1961) für die A.d. angesprochen werden muss. Dies bestätigen auch namhafte weitere Autoren, wie C a r n e , L a r s e n , F r a n k l i n and L o o m i s (1964), sowie B u r c k h a r d t (1932); V a n P e l t and L a n g h a m (1966).

Das Altern

In Bezug auf die A.d. hat das Altern sicher einen gewichtigen Einfluss im Sinne einer Abnutzungskrankheit bei normalen Umständen (S h u p e , 1959, 1961). Aber manches junge Gelenk leidet an A.d., und die meisten alten Gelenke nicht (B u r c k h a r d t, 1932). Da gewisse Arthrosen vorwiegend eine Krankheit des mittleren und höheren Alters sind, man andererseits seit langem weiss, dass viele jüngere Individuen durch andere als Altersursachen an dieser Gelenkkrankheit leiden, unterscheidet man zwischen der primären - durch normale Abnutzung bedingten - und der sekundären A.d. (R ü t t n e r , 1965).

D e b r u n n e r (1951) nennt die sekundäre A.d. eine "Präarthrotische Krankheit des jugendlichen Alters" (Zitat): "Diese Zonen (Gelenke) sind ja beim wachsenden Organismus doppelt beansprucht; sie dienen dem Wachstum, also einer physiologischen Funktion, die als Teil der Entwicklung auf die Zukunft gerichtet ist; dienen gleichzeitig aber auch den sehr gegenwärtigen Aufgaben des Tragens, Stützens und Bewegens. Das sind zwei vollkommen unabhängige, ja ich möchte sagen, gegensätzliche Verpflichtungen, von denen die eine die gewebliche Auflockerung, die andere die gewebliche Verfestigung verlangt. Die A.d. ist demnach nicht ein Zeichen geweblicher Erkrankung, sondern sicherlich die zwangsläufige Folge

einer mangelhaften Entsprechung von Leistungsfähigkeit und Leistungsauftrag". Man könnte auch mit H e i n e (1927) stattdessen vom Altern des Gewebes sprechen, denn das würde heissen, dass ähnliche Entartungen des Knorpels, wie wir sie im Alter finden, auch in der Jugend auftreten. Ob man gewisse Schädigungen des Gelenkgewebes stoffwechselbedingt, oder als Alterserscheinungen, als Abnutzung oder artherosklerotische Veränderungen (vasculäre Theorie W o l l e n b e r g s , 1910) auffasst, hat also nur mit der Gewebsalterung zu tun, denn die meisten Fälle der A.d. sind Frühveränderungen in Bezug auf das Alter.

Die Ernährung:

Besondere Beachtung verdient die Ernährung im Bezug auf die A.d.. Einerseits sind die nutritiven Einflüsse im Sinne metabolischer Faktoren zu berücksichtigen, andererseits das Uebergewicht, das wiederum einen erheblichen Anteil an den statisch-mechanischen Ursachen der A.d. hat. Bei fehlerhafter Ernährung werden diese funktionellen Momente - auf die später eingehend eingegangen wird - besonders wichtig (K r a u s p e , 1953).

Uebermässige, fettreiche Kost beschleunigt und begünstigt das Auftreten der A.d., indem der übergewichtige Organismus das Skelett zu stark belastet und gleichzeitig die metabolischen Faktoren den Knorpel negativ beeinflussen. Aus experimentellen Arbeiten an Mäusen haben M. und R. S i l b e r b e r g (1969) sowie amerikanische Autoren interessante Resultate gewonnen; männliche Mäuse wurden von Jugend auf mit einer Diät ernährt, die 30 % animalisches Fett enthielt. Der Anstieg der A.d. Incidenz im Alter von 15 Monaten erhöhte sich auf das Doppelte (von 36 auf 72 %) gegenüber normal ernährten Kontrollmäusen. Versuche mit einer Diät von 25 % vegetabilischem Fett dagegen zeigten bei den Versuchsmäusen keinerlei schädliche Einwirkungen. Gestützt auf

diese Ergebnisse legte R ü t t n e r (1965) einleuchtend dar, dass nicht nur das ernährungsbedingte Uebergewicht, sondern auch die diätbedingten, metabolischen Faktoren entscheidend an der A.d. mitbeteiligt sind.

Andere Mäuse- und Rattenversuche von S a x t o n und S i l b e r b e r g (1947) zeigten, dass kalorienmässige Unterernährung die Anfälligkeit und das Auftreten der A.d. erheblich herabsetzt.

Beachtung muss auch der nutritiven Gelenkknorpel-atrophie, wie N i e b e r l e und C o h r s (1962) sie bei Vitamin A, B₂ und C-Mangel beschreiben und insbesondere einem unausgeglichene Calcium-Phosphorangebot geschenkt werden. T r u m (1959) stellte fest, dass ein Calcium-Phosphor-Quotient von 1 : 1,4 beim Pferd fast mit Sicherheit zur Arthrose führt. Ebenso konnten M a r t i n und H o l z s c h u h (1964) experimentell beweisen, dass sie mit einer schlechten Ca-P Versorgung (CA:P = 4,7) bei Mastbullen Mineralstoffwechselstörungen erzeugen konnten, die sich schon nach 90 Versuchstagen in Form von arthrotischen Veränderungen der Ellenbogen-, Karpal-, Knie- und Tarsalgelenke bei 48 % der Tiere zeigten. Kontrolltiere mit einem CA-P Angebot von optimalem Wert (CA:P = 5,2) zeigten noch nach 250 Versuchstagen keinerlei klinische Erkrankungen. Gesichert ist (S i l b e r b e r g und S i l b e r b e r g , 1949), dass Calcium und Phosphor die Tätigkeit der Nebenschilddrüse beeinflussen. Bei deren Unterfunktion kommt es zu verzögerter Knochen- und Kallusbildung, bei gesteigerter Tätigkeit zu erhöhter Proliferation des periostalen, metaphysären und endostalen Gewebes. Im Knorpel selbst jedoch kommt es zu keiner gesteigerten Proliferation, wohl aber zu einer Beschleunigung der Alterungsvorgänge.

Hormonale Einflüsse

Schon 1932 vermutete B u r c k h a r d t (1932) dass "alle möglichen Störungen endokriner Funktionen" Gelenkskrankheiten in der Art der A.d. verursachen können.

Das Wachstum und Altern des Skeletts wird vor allem durch Geschlechtshormone beeinflusst (R. und M. S i l b e r b e r g , 1949). Sie greifen in das Gleichgewicht zwischen Chondrocyten und Matrix ein und beeinflussen dadurch die Empfänglichkeit für A.d. in positivem wie in negativem Sinn (S c h ö l l , 1967). In der Regel tritt die A.d. häufiger bei männlichen als weiblichen Gelenken auf (S o k o l o f f und J a y , 1956; S i l b e r b e r g et al., 1949), d.f. eine gewisse Geschlechtsdisposition. Diese wird auf den Kondensationseffekt der Oestrogene auf die Grundsubstanz zurückgeführt (M. und R. S i l b e r b e r g , 1949, 1964). Für die wichtige Rolle des gestörten Geschlechtshormonstoffwechsels, im Zusammenhang mit der Häufung der A.d. im Klimakterium, sieht K r a u s p e (1953) die gute Wirkung von Perandren^R und Testoviron^R an; ebenso das gehäufte Vorkommen der A.d. nach der Kastration.

Dem Wachstumshormon der Hypophyse soll bei der Entstehung chronischer Gelenkkrankheiten eine direkte Wirkung zukommen (S c h ö l l , 1967). R e i n h a r d und H a o L i C h o n (1953) konnten in Rattenversuchen feststellen, dass sich nach Entfernung der Nebennieren und Ovarien, sowie nach der Verabreichung von Wachstumshormonen schwere Irregularitäten und Erosionen im Gelenk einstellen.

M. und R. S i l b e r b e r g (1959) zeigten, dass die Zufuhr somatotroper Hormone an männlichen Mäusen das Wachstum des Gelenkknorpels, aber auch die regressiven Altersveränderungen und die Entwicklung der A.d. beschleunigt. Das deckt sich durchaus mit der klinischen Beobachtung beim Diabetes des Menschen, bei welchem vermehrt somatotropes Hormon ausgeschieden wird und die Arthrose besonders intensiv in Erscheinung tritt. Ähnlich wie somatotropes Hormon wirkt Testosteron, Nortestosteron und Progesteron bei kastrierten männlichen Mäusen.

Hypophysenhormone verursachen Schwellung, Hypertrophie und Verflüssigung des Knorpels, d.h. Veränderungen, die mit erhöhtem Wassergehalt einhergehen (M. und R. S i l b e r b e r g , 1949). Dagegen besteht - auch nach S i l b e r b e r g - die alternde Wirkung des Schilddrüsenhormons in einer Verhärtung des Knorpels und seiner Zwischensubstanz. Diese Kondensation führt im Gelenk zu einer Herabsetzung der degenerativen Altersveränderungen; d.h. Schilddrüsenhormone wirken antagonistisch zu androgenen Hormonen.

Stoffwechseleinflüsse

Die spärlichen Literaturangaben über Gelenkstoffwechselstörungen sollen nicht darüber hinwegtäuschen, dass solche Störungen bei der A.d. in hohem Masse mitbeteiligt sind, dabei sind die Interaktionen zwischen Gelenkmetabolismus und hormonalen Disfunktionen von besonderer Bedeutung. Bei dieser Feststellung von K r a u s p e (1953) erinnert der Autor auch an die Untersuchungen von M e y e r - A h r e n d t und F i s c h e r - W a s e l s (1953), die in der Knorpelgrundsubstanz bei A.d. einen Mangel an färbbaren Polysacchariden (H o t c h k i s s und M c M a n u s , 1959), und eine Bindung der Chondroitinschwefelsäure an Proteide feststellen konnten.

S e e l i n g e r (1926) hat bei arthrotisch veränderten Gelenken eine Verschiebung des pH nach der sauren Seite hin nachgewiesen und glaubt darin ein ursächliches Moment für die A.d. zu sehen. H ä b l e r (1929) zieht diese Schlussfolgerung in Zweifel; nach ihm ist die Ursache in einer Störung der "Eukolloidalität des Gelenkknorpels" zu suchen.

A x h a u s e n (1914) sah Nekrotisierungsvorgänge am deckenden Knorpel als Ursache der A.d., konnte aber nichts über deren Genese aussagen. Seine Nekrosetheorie wurde von P o m m e r vehement abgelehnt und ist heute nicht mehr aufrechtzuhalten. Einflüsse abnormer und sich

abnorm verhaltender physiologischer Stoffwechselprodukte (analog zur Gicht), wie auch infektiöse und toxische Agentien sind gelegentlich ursächlich an der A.d. mitbeteiligt (B u r c k h a r d t , 1932).

B e n n e t t et al., (1942) sehen in der Genese der A.d. hinsichtlich der Gefäßversorgung des Knorpels mitverantwortliche Faktoren. H o f f a und W o l l e n b e r g (1908) unterstützen diese Ansicht und glauben, dass Zirkulationsstörungen in den subchondralen Schichten - besonders an den Belastungszonen des Knorpels - das primum movens der A.d. sind.

M a t z e n (1962) dagegen lässt es offen, ob Gefäß-Störungen bei der A.d. tatsächlich eine Rolle spielen, oder ob sich die Durchblutungsstörungen erst sekundär entwickeln. Dass im übrigen eine dauernde Veränderung in der Zusammensetzung der Synova mit der Zeit den Knorpel, der von ihr ernährt wird, schädigt, dürfte sehr wahrscheinlich sein. Weiter sagt B u r c k h a r d t (1932), dass sich so manche Knorpelveränderung bei toxisch bedingten Gelenkserkrankungen erklären lasse, an die sich, wenn die übrigen Bedingungen gegeben sind, A.d. anschliesse.

Die mechanisch-funktionellen und traumatischen Ursachen der A.d.

Unter den traumatisch-mechanisch bedingten Fällen von A.d. versteht man die A.d., bei deren Entstehung keine anderen Schädlichkeiten, wie Störungen endokriner Funktionen, Veränderungen des Stoffwechsels, Ernährungsstörungen, Missgestaltungen oder Infektionen direkt mitgewirkt haben (B u r c k h a r d t , 1932).

Nach M. und R. S i l b e r b e r g (1964) sind die Theorien am weitesten verbreitet, die den Anfang der Erkrankung als funktionell oder traumatisch bedingt betrachten.

Funktionelle Theorie:

Die Voraussetzung der funktionellen Theorie ist nach P o m m e r (1920) wohlbegründet. Der Gelenkknorpel schützt mittels seiner elastischen Eigenschaften das subchondrale Knochengerüst und dessen Markgewebe und Gefässe gegen ungemilderte, unverteilte Uebertragung von Stoss-, Erschütterungs und Druckeinwirkungen bei den verschiedenen funktionellen Beanspruchungen.

Allen Formen der A.d. ist die primäre funktionelle Insuffizienz gemeinsam, und als Folge davon die histomechanischen Prozesse, welche das eigentliche Wesen der Krankheit ausmachen (W e h n e r , 1923). Das heisst für die A.d., dass sich stets als Folge der funktionellen Störung morphologische Störungen einstellen. Die Verbildungen der Gelenke sind nach K r a u s p e (1953) naturgemäss durch eine meist falsch ansetzende funktionelle Belastung bedingt. Diese Interaktionen beschreibt B u r c k h a r d t (1932) so: "Die Gewalteinwirkung innerhalb des Gelenkes, das wir als System der lebendigen Kraft im bewegten Körper sehen müssen, entsteht durch besonders unglückliche Gelenkstellung, Muskelkontraktionszustand, Richtung und Intensität der einwirkenden Kraft; d.h. durch Fehlfunktion des Bewegungsmechanismus. Die Natur dieses Traumas bringt es mit sich, dass es sich beliebig oft wiederholen kann." Und K ö n i g s w i e s e r (1928) fügt bei, dass, solange die alte Reaktion nicht abgelaufen ist, das durch frühere Reize veränderte Gewebe überempfindlich auf den neuen Reiz reagiert.

So ist leicht einzusehen, dass diese wiederholten kleinen Traumen bei der A.d. eine übergeordnete Rolle spielen; denn, dass ein über längere Zeit bestehendes Missverhältnis zwischen Widerstandsfähigkeit der das Gelenk zusammensetzende Gewebe, besonders des Knorpels und der subchondralen Knochenschicht und deren stetige Beanspruchung durch die Gelenkbewegungen - bei erhaltener Regenerationsfähigkeit - zu arthrotischen Deformationen führt, ist unumgänglich.

P o m m e r (1927) zieht die Grenzen noch enger, indem er erklärt, dass auf Grund der Tatsachen und Wirkungen der funktionellen Struktur des Gelenkknorpels sich die Folgerung ergibt, dass chronisch traumatische Schädlichkeiten den Gelenkknorpel nicht nur schädigen können, sondern unter allen Umständen schädigen müssen.

Ist das physiologische Mass der Beanspruchung des Gelenkknorpels überschritten, d.h. die Anpassungsfähigkeit erschöpft, erfolgt die Knorpelschädigung.

Das mechanische Moment steht also durchaus im Vordergrund, da ja die A.d. nur im Falle von Bewegung eintritt. Der fortschreitende Charakter des Leidens ist also lediglich im Gelenkmechanismus begründet (P o m m e r , 1927; B u r c k h a r d t , 1932). Damit ist auch begründet was S h u p e (1961) festgestellt hat, dass die frei beweglichen Gelenke infolge ihres dauernden Gebrauchs besonders anfällig für Arthrosen sind.

L a n g und T h u r n e r (1965) sehen aus diesen Fakten heraus, dass die zwei wichtigsten Faktoren, die zur A.d. führen, der dauernde Gebrauch des Gelenkes bei vorausgegangener Knorpelschädigung darstellen.

Die Schädigung kann auf einer primären Minderwertigkeit des Gewebes gegenüber normalen Anforderungen bestehen. Ebenso gut kann sie entstehen, wo vom gesunden Knorpel eine Leistung verlangt wird, die in keinem Verhältnis zur Widerstandskraft steht (D e b r u n n e r , 1951).

Abnorme Gelenkstellungen bedeuten lange währende, schwere mechanische Einwirkungen auf das Gelenk (P o m m e r 1927). Dazu meint P r e i s e r (1911), dass bei primär statisch gestörten Extremitäten keine schwere Arbeit zur Auslösung der A.d. nötig ist, sondern dazu schon ihre geringe Schonung genügt.

K r a u s p e (1953) vertritt die Ansicht, dass diese funktionell-statischen Fehlstellungen der Gelenke, wenn nicht schon durch Umwelteinflüsse und Ueberbelastung ausgelöst, so doch mindestens gefördert werden. Schon bei jugendlichen Menschen findet R ü t t n e r (1965) die durch falsche Gelenkstellungen bedingten Inkongruenzen der Gelenkflächen, für welche er einen Mangel an Anpassungsfähigkeit verantwortlich macht.

Da die A.d. eine funktionell-mechanische Krankheit darstellt, sind die Schädigungen im Gelenksystem meistens Folgen äusserer Ursachen, beim Nutztier in fast allen Fällen durch Ueberbelastung oder traumatischen Schäden ausgelöst, wobei ungeeignete Aufstallungssysteme und Hochleistungsnutzung die krankmachenden Umweltfaktoren darstellen.

Stellungsanomalien und ungeeignete Haltungssysteme werden heute unbestritten als das *primum movens* der A.d. angesehen (S h u p e , 1959, 1961; D ä m m r i c h , 1974; V a n P e l t , L a n g h a m , 1959; S c h ö l l , 1967; M a t z e n , 1962; J o h n s o n , 1959; C a r n e et al., 1964 ; P o m m e r , 1927 ; P r e i s e r , 1911 ; B e n n e t t et al., 1942; R ü t t n e r , 1965; u.a.m.).

Ueberbelastung:

In enger Beziehung zur A.d., bedingt durch Haltungsanomalien, steht die übermässige Belastung des Bewegungsapparates, besonders bei jungen Masttieren. So sehen D ä m m r i c h et al. (1977) das häufige Vorkommen der A.d. bei Hochleistungstieren in intensiven Haltungssystemen als Ueberbelastungsschäden des Skeletts, verursacht durch intensive Fütterung und frühzeitigen Mastbeginn.

Der Gewichtszuwachs bei noch jungem Skelett übersteigt hierbei die Adaptationsfähigkeit der Masttiere. Der gleichen Auffassung sind auch C a r n e et al. (1964).

B e n n e t t und B a u e r (1931) haben diese, durch die Körperlast der Mastrinder bedingten, Druckatrophien besonders auf den medialen Seiten von Karpometakarpalgelenken festgestellt und haben bei eigenen Untersuchungen beobachtet, dass speziell diese medialen Bezirke beim Aufstehen und Niederlegen der Tiere einer sehr hohen Dauerbelastung unterworfen sind.

Dieses dauernde Missverhältnis von Last und Belastbarkeit eines in seinem inneren und äusseren Aufbau normalen Gelenkes beschreibt M a t z e n (1962) als einen der Hauptgründe für die Entstehung der A.d. und findet, dass die A.d. in erster Linie an den Stellen des Gelenkes auftritt, wo die volle Wucht der Belastung und der Stösse aufgefangen werden müssen. H a r r i s o n et al. (1953) vertreten dabei die Ansicht, dass als Folge der vermehrten Knorpelbelastung das Durchdringungsvermögen der Synovia, die den Knorpel ernährt, so eingeschränkt werde, dass durch die verminderte Nahrungszufuhr der Knorpel atrophiere und sich die A.d. mit allen ihren Erscheinungen einstellt (nach N i e b e r l e und C o h r s (1962): nutritive Atrophie).

P o m m e r (1927) dagegen sieht die Folgewirkungen dieser dauernden Ueberbelastung der Gelenkteile eher in der Erschöpfung der Knorpel elastizität durch Druck, excessive Stösse und Erschütterungen (nach N i e b e r l e und C o h r s 1962: Druckatrophie).

B e n e k e (1897) hebt ebenfalls die langanhaltende, mehr oder weniger einseitige Belastung hervor, gegen welche die Elastizität nichts nütze.

S e i b e l et al. (1973) haben bei ihren eingehenden Untersuchungen der Ueberbelastungsschäden bei Mastbullen ebenfalls eindeutig bewiesen, dass die Skelettbeanspruchung durch zu schnelle Gewichtszunahme zur A.d. führt, und dass energetisch intensive Fütterung die Veränderungen verstärkt. Die bei allen Mastbullen festgestellten Epiphyse-nfugenveränderungen (D ä m m r i c h et al. 1973) seien

als Ueberlastungsschäden zu interpretieren, wobei pathogenetisch die forcierte Gewichtszunahme unter Mastbedingungen im Vordergrund stehe. W i t t et al. (1971) bewiesen 1971 anhand von Schlachtkörpern 18 -monatiger Bullen, dass ihre genetisch vorgegebene Wachstumskapazität stark beschleunigt und vollständig ausgeschöpft wurde. Dabei haben D ä m m r i c h et al. (1976) gefunden, dass innerhalb der angewandten Fütterungsnormen bei den 223 Mastbullen ihres Versuches eine direkte Beziehung zwischen dem Grad der A.d. und der Höhe des Körpergewichts besteht, dass jedoch verhaltene Fütterung das Auftreten der A.d. nicht verhindern könne, sondern nur weniger schwerwiegend erscheinen lasse.

Traumatische Ursachen:

Das Trauma ist ein Vorgang, bei dem das Gewebe durch Gewalteinwirkung entweder von Ausserhalb oder von Innerhalb geschädigt wird (B u r c k h a r d t , 1932).

T i m b r e l l F i s h e r (1922) erklärte die A.d. nicht für eine Krankheit sui generis, sondern als eine Serie physiologischer und pathologischer Veränderungen, die in einem Gelenk eintreten, wenn es oft wiederholten Insulten mechanischer Natur, aber solchen mässigen Grades unterliegt.

Der äussere Verlauf des traumatisierenden Ereignisses ist unerheblich, weil das Trauma eine kleine, mit sensiblen Nerven schlecht versorgte Stelle trifft, und den mechanischen Apparat im groben zunächst nicht beeinträchtigt. Das Trauma selbst ist in seinen Folgen aber nicht unerheblich. Die eigenartige Natur dieser kleinen inneren Traumen bringt es nun mit sich, dass sie sich beliebig oft wiederholen können (B u r c k h a r d t , 1932). An anderer Stelle schreibt B u r c k h a r d t, dass auch nach Muskelverletzungen und Nervenkontusionen, statische Fehlhaltungen mit nachträglicher Bänderschwächung entstehen, die zu Schlottergelenken führen. Solche Schlottergelenke sind dann besonders der Gefahr ausgesetzt, an A.d. zu erkranken.

Laut den statistischen Untersuchungen von S u r y (1918) übertreffen unter den Gelenkverletzungen, die für die A.d. in Betracht kommen, die relativ leichten Schädigungen, wie Kontusionen und Distorsionen an Häufigkeit schwere Insulte. Viele spätere Autoren sind sich mit P o m m e r (1913, 1920, 1927) einig, dass die Dauer der Ueberlastung, und die Anzahl wiederholter excessiver Stösse und Erschütterungen erst die A.d. einleiten.

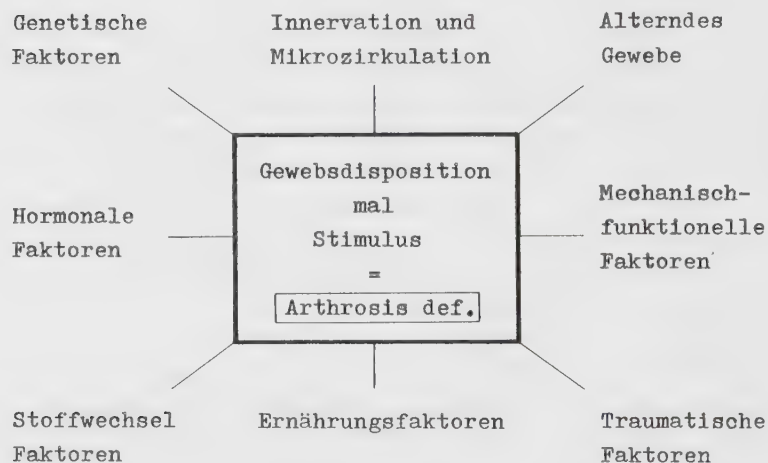
Wie schon früher erwähnt, sind diese durch Traumen und Gelenkinkongruenzen bedingten Arthrosen auch beim Tier schon im jugendlichen Alter festzustellen, was sich mit R ü t t n e r ' s (1965) Beobachtungen in der Humanpathologie deckt.

B e n n e t t und B a u e r (1931) sehen ätiologische Faktoren dieser jugendlichen Gelenksdegenerationen als Folge wiederholter Traumen auf ein noch "weakly constructed" Gelenksystem bei jungen Rindern an.

V a n P e l t and L a n g h a m (1970) schreiben in ihrer Arbeit über A.d. beim Rind: "Alle Rinder mit sekundärer A.d., die wir untersuchten (80% im Alter von 1 1/2 - 3 Jahren), hatten in ihrer Vorgeschichte Traumen. Speziell die wiederholten Traumen waren stark genug, um eine permanente Gelenksinkongruenz zu erzeugen".

In einer früheren Arbeit äusserte V a n P e l t (1968), dass die Gelenkskrankheiten, welche durch wiederholte Mikrotraumen entstehen, aus statisch falschen Gliedmassenstellungen resultieren, die z.T. erworben oder schon als Veranlagung vorhanden waren.

Zusammenfassend stellt die A.d. eine komplexe Wirkkette dar, die im folgenden (abgeändert und erweitert; nach M. und R. S i l b e r b e r g, 1964) Schema dargestellt ist:



3. 2. 2. Die pathologisch-anatomische Pathogenese der A.d.

Die Literaturangaben zur Anatomie des gesunden Gelenkes können wie folgt zusammengefasst werden:

Die Aufgabe des statisch-kinematischen Systems des Organismus kann durch die Zelle nur indirekt bewältigt werden. Dafür hat die Zelle ein mechanisch-funktionelles Substrat aufgebaut, dass diese Aufgabe übernimmt. Die Zelle selbst verarbeitet nur noch die nutritiven und formalen Reize (D e b r u n n e r, 1951). An diesem Substrat, dem Skelett oder Stützgewebe sind mehrere Systeme mitbeteiligt; so z.B. beim Gelenk der Knöchel, die knorpeligen Gelenkflächen, die Gelenkkapsel, die Synovia, der Bandapparat, das Periost, Knochenmark, Gefässe und Nerven.

Die aufeinandergleitenden, aus hyalinem Knorpel aufgebauten Gelenkflächen, die nur einige Zehntel eines Millimeters stark sind, bestehen aus einer äusseren, tangentialen, schmalen Knorpelzellschicht, welche nach M c C u t c h e n und L e w i s (1959) zur Exsudation und Reabsorption von Schmierflüssigkeit befähigt ist. Sie geht in eine breite, verticale Schicht über und ist in ihren basalen Anteilen verkalkt. Eine enge Verzahnung dieser Zone in das darunter liegende Knochentrabekelsystem verankert die Knorpelschicht. Der Knorpel wird gegen Scherungs- und Druckkräfte durch ein feines, fibrilläres, der Funktion entsprechend angeordnetes Netz von Fasern, welche in eine kolloidale Grundsubstanz eingebettet sind, geschützt.

In dieser Matrix sind die Chondrocyten, dem Faserverlauf folgend, in Form von Knorpelzellsäulen angeordnet. Der hyaline Knorpel enthält weder Gefässe noch Nerven und hat nur einen schwachen Metabolismus. Sein Stoffwechsel ist auf den Austausch über die Saftspalten angewiesen, welche einerseits von der Synovia, andererseits vom Knochenmark her versorgt werden.

Der hyaline Knorpel hat die Funktion des Aufeinandergleitens mit dem oppositen Gelenkknorpel. Er besitzt eine optimale Adhäsion zur Synovia - der Gelenkschmiere - und muss vor allem mittels seiner Elastizität und Abriebfestigkeit Stoss-, Druck-, Vibrations- und Scherkräfte des Stütz und Bewegungsapparates aufnehmen, dämpfen oder aufheben; dabei kann er auf mehr als die Hälfte seiner ursprünglichen Stärke komprimiert werden, ohne dass er zerstört wird (D e b r u n n e r, 1951).

Der hyaline Knorpel ist nicht ersetzbar und besitzt keine Regenerationsfähigkeit, obwohl er den Ort der grössten Abnutzung darstellt (B u r c k h a r d t, 1932). Das Regenerat ist immer ein Ersatzgewebe in Form von Faserknorpel aus den subchondralen Räumen. Die einzigen Proliferationszonen des hyalinen Knorpels findet man in den Knorpelrandgebieten des Gelenkes.

Der Gelenkknorpel ist formativ durch den subchondralen Knochen abgestützt. Die Trabekel der Knochenpongiosa sind in einem funktionellen Trajektoriensystem angeordnet, das die der Belastung des Gelenkes entsprechenden Kräfte aufnimmt. Dieses statische System ist in steter Anpassung an die Krafteinwirkungen, welche am Gelenk ansetzen und sich mit der Zeit verschieben können. Diese physiologischen und funktionellen Strukturadaptierungen erfolgen bei längerer Entlastung durch Trabekelauflockerung und bei wachsendem Druck durch Strukturverdichtung in der betroffenen Stützregion. Das gefässreiche Knochenmark füllt als rotes, blutbildendes oder gelbes Fettmark die Spongiosazwischenräume aus.

Die Synovia, eine eiweissartige, muzinhaltige Gelenkschmiere, ist eine Absonderung der Membrana synovialis der Gelenkkapsel und erfüllt neben ihrer Schmierfunktion auch nutritive Aufgaben für den Gelenkknorpel. Neben der Produktion dieses viscösen, glasklaren bis opaque-gelben Transsudates hat die Kapsel die Aufgabe, den Gelenkspalt

nach aussen abzudichten und erfüllt gleichzeitig mit ihrem Stratum fibrosum eine gewisse Gelenkfixationsfunktion.

Im Gelenk selbst fixieren teilweise kurze, feste Bänder die Gelenkflächen mehr oder weniger beweglich aneinander. Aussen am Gelenk halten weitere Bänder das System als kompaktes Ganzes zusammen. Die im Periost und in der Kompakta des Knochens verankerten Sehnen und Muskelansatzstellen vervollständigen den Bau des Gelenkapparates.

Anatomie des kranken Gelenkes:

Im Vordergrund der pathologisch-anatomischen Gelenksveränderungen bei der A.d. stehen der Knorpel und der Knochen. Erste Veränderungen sind meist Knorpelläsionen, die Knochenveränderungen folgen sekundär (K r a u s p e, 1953). "Überall da, wo das knöcherne Gelenkende durch einen in ihm statthabenden Vorgang eine wesentliche Umgestaltung erfährt, und wo der Knorpel nicht mehr die Anpassungsfähigkeit hat, Inkongruenzen auszugleichen, wird er bei der Gelenkbewegung langsam abgenutzt und geschädigt, und es kann so die Grundlage zur A.d. gelegt werden" (Zitat nach B u r c k h a r d t, 1932).

Es besteht ein Zusammenhang mit dem Grad der Läsion in Korrelation mit der Irritation (S h u p e, 1961). Regressive Veränderungen sind die Folge der übermässigen Beanspruchung. Die ersten Alterationen der Knorpelgrundsubstanz manifestieren sich als Verquellung und Verdichtung (M. und R. S i l b e r b e r g, 1949).

Die Erweichungsstellen im Knorpel werden dort ausgebildet, wo besonders hohe und zeitlich ausgedehnte Druckbelastungen einwirken. Es kommt zu gallertig-faseriger Degeneration. Fortschreitend wird der Knorpel von feinen Spalten durchzogen, so dass die Oberfläche ein strähniges oder gewürfeltes Aussehen erhält (D e b r u n n e r, 1951).

Diese Alterationen, so wie auch schon physiologisch vorhandene Zerklüftungslinien sind besonders prädestinierte Regionen für den Verlust der Knorpel elastizität (S c h ö l l , 1967).

Der direkte Effekt dieses Gelenkverschleisses ist eine Vergelbung (nach K r a u s p e , 1953, "gelbliche Verfettung") des vorerst bläulich-weiss durchschimmernden Knorpels (S a n d r i t t e r , 1971; A x h a u s e n , 1914). Zugleich steigern sich die flockigen Anteile in der Synovia. Insbesondere bei jungen Rindern ist diese Entwicklung gut zu beobachten, wobei solche degenerative Prozesse bei jungen Organismen schneller voranschreiten als bei alten. (K r a u s p e , 1953).

C a r n e et al. (1964) sehen in der noch ungenügenden Knochenunterstützung des Gelenkknorpels die Ursache der A.d., wobei B e n e t t und B a u e r (1931) bei ihren Vergleichen mit Feten und Kälbern zum Schluss kommen, dass zunächst eine Schwächung des Knochens vorhanden sein muss. Die Dauerbelastung - besonders in den medialen Gelenkregionen - ist bei dem relativ einfachen, grossen, flachen Gelenkaufbau und den wenigen Bändern, die z.B. den Karpal- und Metakarpalknochen verbinden, beim jungen Rind die Ursache von Gelenkknorpelverdünnungen und Umgestaltung der Knochentrabekel, welche die degenerative Laesion einleiten. Beim Pferd dagegen verhindert eine grössere Anzahl von Gelenksvertiefungen und Gelenkswölbungen, sowie zwei starke Bänder über den hinteren Gelenkabschnitten, das anteriorposteriore oder laterale Ausgleiten der Gelenksteile (B e n n e t t und B a u e r , 1931).

Zu diesen ersten strukturellen Knorpelabweichungen- der gelblichen Verfärbung und dem Elastizitätsverlust - gesellen sich matte Bezirke, verursacht durch Knorpelatrophie, krümeliger, schleimiger, evtl. fettiger Zerfall, Nekrosen und samtartige Auffaserungen der Knorpelgrundsubstanz (S h u p e , 1961; S a n d r i t t e r , 1971; S c h ö l l , 1967; P o m m e r , 1927).

Die Zerschleissung des Gelenkknorpelüberzuges geht an Stellen besonderer Ueberlastung mit örtlicher Zerfaserung, Abscheuerung und Schleiffurchen einher (S h u p e, 1961; D e b r u n n e r, 1951; P o m m e r, 1927).

An den Uebergängen unterschiedlicher Belastung entwickeln sich Einfaltungen, Stauchungen, Zusammenhangstrennungen und Zerklüftung der Epiphysenfuge (S h u p e, 1961; P o m m e r, 1927).

Abscherende Kräfte verursachen weiterhin, dass sich die Verbindung zwischen Epiphysenfuge und angeschiedetem, epiphysären Knochengewebe unter herdförmig begrenzt bleibenden Nekrosen lockert (M. und R. S i l b e r b e r g, 1949). Zerklüftung, Ablösungen und feinblättriges Hervorragen des Gelenkknorpels, sowie Einkerbungen und Vertiefungen neben Gruben- und Höckerbildungen entstehen namentlich an den Gelenkkrändern (L a n g, 1965; F a n k h a u s e r, 1945; B u r c k h a r d t, 1932). Schliffflächen fehlen meistens, da die physiologischen Gelenkbewegungen nur in einer Richtung verlaufen (F a n k h a u s e r, 1945).

Ebenfalls als Frühveränderung ist die Demaskierung der Knorpelgrundsubstanz anzusprechen. Die Feinstruktur der Matrix bekommt ein streifiges Aussehen, d.h. die fibrillär-kolloidale Substanz wird in ihrer Faserung sichtbar. Die Desintergration schreitet voran, es bilden sich Risse, der Knorpel verliert seinen Zusammenhang, wird brüchig und die Erosion nimmt progressiv bis zum Knochen ihren Fortgang (S h u p e, 1961). Die Folgen sind deutlich abgegrenzte, löchrig-grubige Resorptions- und Abnützungsusuren (F a n k h a u s e r, 1945; S a n d r i t t e r, 1971; D e b r u n n e r, 1951; P o m m e r, 1927).

Oft gehen diese ulzerativen Laesionen bis tief ins subchondrale Gewebe und zeigen einen rauhen, roten oder bläulich verfärbten Grund (F a n k h a u s e r, 1945). Die deutlich vom intakten Knorpel abgesetzten Erosionen haben meist einen scharfen Rand, welcher teilweise sogar leicht unterhöhlt und überstehend erscheint. Diese schweren Laesionen zeigen z.T. Zeichen fortschreitender Abbauvorgänge, z.T. Umbau- und Defektheilungsprozesse (S c h ö l l, 1967).

Zeichen regenerativer Prozesse sind Einsprossung von Bindegewebe, verstärkte Vascularisation, reaktive Knorpelzellwucherung, Narben aus Granulationsgewebe, Knorpelplomben, Knorpelhöcker, Fettknötchen, Kalksalzablagerungen und manchmal periostähnliche Membranen, die diese herdförmigen Gruben auskleiden oder ausfüllen (S a n d r i t t e r, 1971; A x - h a u s e n, 1914; B u r c k h a r d t, 1932). Lösen diese geschwürigen Vorgänge den Deckknorpel völlig auf, treten resorptive Prozesse im Knochen ein (B e n n e t t und B a u e r, 1931; K r a u s p e, 1953; S c h ö l l, 1967). Wenn der schützende Knorpel fehlt, beginnen örtliche Knochenverdichtung oder Atrophie, je nach Beanspruchung der Gelenkregion, evtl. verbunden mit sekundärer Osteosklerose und Hervorwuchern der Spongiosa. Knochenabschleifung, Porosierung, Einbrüche, Blutungen, Trümmerfelder und Mikrofrakturen sind teilweise bis tief ins subchondrale Gewebe festzustellen.

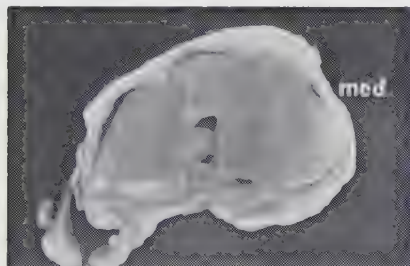
Dasselbst finden sich auch schleimige Spongiosadegenerationen zu sogenannten Ganglionzysten. Im Mark des veränderten Stützgewebes finden sich sekundär entzündliche Veränderungen und Knochenmarkfibrose (B e n n e t t und B a u e r 1931; K r a u s p e, 1953; B u r c k h a r d t, 1932). Ältere Defekte füllen sich mit vascularisiertem Deckgewebe aus, welches einer Synovialmembran ähnlich wird. Solange jedoch ein Restdruck vorhanden ist, weil der Epiphyseendruck nicht mehr vollständig in Schubkräfte umgewandelt werden kann, ist ein latenter Reiz für Knochenneubildung vorhanden, dessen Folgen Spongiosahypertrophie, Gelenkknorpelossifikation und Randexostosen sind (S a n d r i t t e r, 1971).

Sehr häufig entsprechen sich solche Defekte auf den sich gegenseitig berührenden Gelenkflächen. Die degenerativen Veränderungen gleichen sich spiegelbildlich. Auffallend ist auch die Ähnlichkeit und das gemeinsame Vorkommen solcher Erosionen im rechten und linken Gelenk (B e n n e t t und B a u e r, 1931; B u r c k h a r d t, 1932).

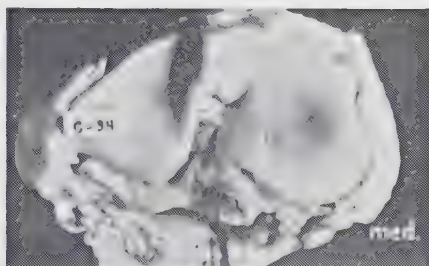
Bildtafel 1: Abbildungen zum vorhergehenden Text

Gelenkdegenerationen in vergleichbaren Lokalisationen

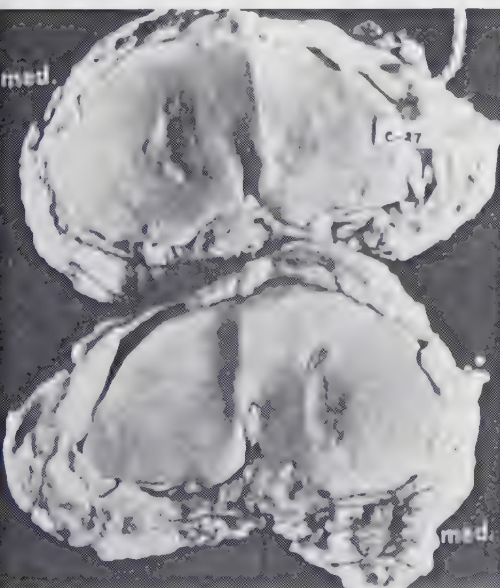
(aus B e n n e t t und B a u e r, 1931)



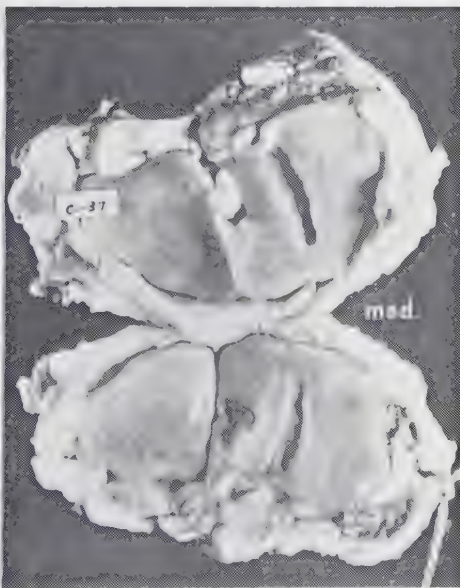
Normaler Gelenkknorpel
prox. am Metakarpus
eines jungen Rindes.



Zentrale Region der medialen
Gelenkfläche mit Knorpelver-
dünnung und Rauigkeit.



Prox. Gelenkflächen des
linken und rechten Meta-
karpus mit ähnlichen
Alterationen.



Spiegelbildliche, furchenför-
mige Erosionen gegenüberliegender Ge-
lenkflächen. Oben: prox. am Me-
takarpus. Unten: dist. Reihe der
Ossa carpalia

Die Randwulstbildung ist ein Zeichen fortgeschrittener A.d.. P o m m e r (1927) sieht in solchen Bildungen eine Charakteristik, die gleich einem Leitmotiv in den Befunden der Knorpelknochengrenze auch zur Erkennung jener Fälle beginnender, örtlich beschränkter A.d. zu werten ist, bei denen es nicht zur Ausbildung von Randwülsten gekommen ist. Sie ist als Anpassungsvorgang bei abnormer, funktioneller Inanspruchnahme der Gelenkfläche zu verstehen, da namentlich die Randpartien gegenseitiger Gelenkenden besonders beansprucht sind und zwar auf Zug in radiärer Richtung. Dafür spricht auch, als funktioneller Ausdruck der Struktur, die Faseranordnung des Knorpels (H u l t k r a n z , 1898). Durch Scherung und Durchknetetwerden entsteht in den Proliferationszonen dieser Knorpelrandpartien ein Bildungsreiz, der mit Vaskularisation und Verknöcherung vom Mark her einhergeht und die physiologische Gelenkfläche vergrößert (B u r c k h a r d t , 1932). Die Randwülste - auch Osteophyten genannt - sind also nicht periostalen Ursprungs, im Gegensatz zu den überholten Meinungen V o l k m a n n ' s (1882), oder N i c h o l s und R i c h a r d s o n ' s (1909) = Perichondriumbildungen; K i m u r a s (1900); Z i e g l e r ' s (1877) = Randauskrempungen; R o k i t a n s k y ' s (1844); E c k e r ' s (1843); H. M e y e r ' s (1851); F o e r s t e r ' s (1863); C. O. W e b e r ' s (1858); S t e u e r n t h a l s ' e s (1905); W a l k h o f f ' s (1905) = durch Periostitis entstandene Osteophyten; sondern die Randwülste sind als fortgeschrittene Randwucherungen oder funktionelle Gestaltveränderungen in Form von sekundärer Hypertrophie des Knorpelrandes und Knochens anzusehen (P o m m e r , 1927; S a n d r i t t e r , 1971; V a n P e l t und L a n g h a m 1970).

Bei höchstem Ausprägungsgrad der A.d. sind die Randwülste mächtig ausgebildet (F a n k h a u s e r , 1945), und die grobe, durch produktive und regressive Umformung hervorgerufene Verunstaltung der Gelenke findet besonders bei älteren Tieren Verbreitung auf alle Gelenke (V a n P e l t und L a n g h a m , 1970).

Die Vascularisation und Verknöcherung des Gelenkknorpels kann im immobilisierten Gelenk auch von der Gelenkkapsel, in Form einer Pannusbildung, ausgehen. Der Pannus ist ein Granulationsgewebe, das sich von der Synovialmembran aus in die Epiphysenfuge der ruhiggestellten Gelenke vorschiebt. Es spricht alles dafür, dass dieser Pannus nur in den geschädigten Knorpel einwächst (P o m m e r , 1927). Weiter sagt P o m m e r (Zitat): "Ueber die Fossa intercondyloidea wuchert die Synovialmembran; zur reaktiven Wucherung kommt es aber nur, wenn die Schädigung bis ins Mark geht." Wenn ein Gelenk also schon physiologisch relativ unbeweglich ist, wie z.B. das Metatarsalgelenk beim Rind, oder wenn ein ruhiggestelltes Gelenk nicht reaktiviert wird, führt der Wucherungsvorgang zur Arthrosis ankylosa (P o m m e r , 1927).

Die Gelenkkapsel zeigt bei gering- bis mittelgradiger A.d. meist keinerlei pathologische Veränderungen, ihr innerer Aufbau bleibt typisch und normal (R ü t t und H a c k e n b r o c h , 1957). Dagegen sind bei A.d. höheren Grades Veränderungen zu finden, wie sie bei chronisch-produktiven Entzündungen anzutreffen sind (F a n k h a u s e r , 1945). Entsprechende Veränderungen sind auch am einstrahlenden Sehnenknorpel, am Kapselansatz und im Grenzgebiet der Sehnen selbst festzustellen (K r a u s p e , 1953). Die veränderte Kapsel des Tarsal- bzw. Karpalgelenkes weist - besonders dorsal - diffuse Verdickungen und schwielige Konsistenz auf. In einzelnen Fällen etwas serös infiltriert, sind aber normalerweise keine Anzeichen einer akuten Entzündung feststellbar. Die Synovialmembran selbst pflegt samtartig geschwollen und gerötet zu sein, und ihre Zotten sind oft bedeutend vergrößert (F a n k h a u s e r , 1945), wobei S h u p e (1961) auch eine Erweiterung des Gelenkspaltes erwähnt.

Auch B e n n e t t und B a u e r (1931) haben nie weitergehende pathologische Alterationen oder Entzündungszellen, jedoch viele verzweigte Blutgefäße im subsynovialen Gewebe gefunden.

Nach B u r c k h a r d t (1932) kann es allerdings in hochgradigen Fällen von A.d. zu schweren Synovialisveränderungen kommen. Dabei tritt stark aktives, degeneratives Gewebe auf, z.T. entstehen Knorpel- und Knochenbildungen an der Oberfläche der Synovialis, die später ins Gelenk fallen können. Weiter sind entzündliche Verwachsungen mit Kapselschrumpfung möglich, welche die Beweglichkeit des Gelenkes als Pseudoankylose stark einschränken (B u r c k h a r d t , 1932). Im Stratum fibrosum findet sich dann eine hochgradige Fibrosierung, das Stratum synoviale wird hyperplastisch und seine Villi hypertrophieren so, dass sie zottig erscheinen (V a n P e l t und L a n g h a m, 1970).

Die Synovialflüssigkeit ist bei A.d. im Normalfall ohne makroskopische Veränderungen; sie ist farblos-viscös. In gewissen Fällen erscheint sie jedoch schwach gelb-opaque bis bernsteinfarben und kann flockige Trümmerbeimischungen beinhalten (V a n P e l t und L a n g h a m , 1970).

Seröse Ergüsse gehören nicht zur A.d., man spricht daher auch von "trockener A.d." (B r o c a , 1851). Wohl können seröse oder blutige Ergüsse durch Reizung, Zerrung oder Einklemmung zwischen den unregelmässigen Gelenkenden vorkommen, sie sind allerdings selten und untypisch für die A.d. (B u r c k h a r d t , 1932).

H e i n e (1927) stellte fest, dass meistens - auch bei hochgradiger A.d. - die Synovialflüssigkeit vermehrt, aber trotzdem makroskopisch unverändert ist. In einigen Fällen stellte er Fibringerinnsel fest und hält es dabei für nicht ausgeschlossen, dass diese organisiert und knorpelig umgewandelt zu freien Gelenkskörperchen werden.

Speziell beim jungen Rind hat F a n k h a u s e r (1945) - wie auch der Autor - in mehreren sezierten Gelenken getrübbte Synovia festgestellt und glaubt, dass diese nicht schulmässigen Befunde mit der juvenilen A.d. speziell beim Rind, zusammenhängen. So hat auch L a n g (1934) die Möglichkeit des Auftretens juveniler synovitischer Erscheinungen nicht ausgeschlossen.

Tabelle 9: relative Viskosität der Synovia und Qualität (aus V A N P E L T U N D
der Mucinfällung bei Rindern mit und ohne A.d. L A N G H A M 1970)

Animal No.		Relative viscosity (at 38.6 C)	Mucinous precipitate quality Description* Assigned value
<u>ARTHRITIC CATTLE</u>			
1	Right intercarpal	44.89	Normal 4
	Left intercarpal	111.84	Normal 4
2	Right radiocarpal	3.05	Normal 4
3	Right radiocarpal	2.47	Poor 2
	Right intercarpal	2.69	Poor 2
	Left radiocarpal	1.89	Poor 2
	Left intercarpal	2.47	Poor 2
4	Right radiocarpal	86.92	Normal 4
	Left intercarpal	9.43	Normal 4
5	Right metacarpophalangeal	30.62	Fair 3
6	Left metatarsophalangeal	7.24	Fair 3
Mean		<u>27.59</u>	<u>3.2</u>
S.E.		11.59	0.3
<u>CONTROL CATTLE</u>			
1	Right intercarpal	50.19	Normal 4
2	Left intercarpal	43.03	Normal 4
3	Left intercarpal	40.16	Normal 4
4	Left radiocarpal	102.93	Normal 4
5	Left radiocarpal	14.55	Normal 4
Mean		<u>50.17</u>	<u>4.0</u>
S.E.		14.47	0.0

S.E. = Standard error of the mean. * Normal = tight, rosy clump in a claar solution: Fair = soft mass in a saughtly turbid and pale yellow solution: and poor = small, friable masses in a turbid and pale yellow solution.

Ueber die Viscosität und Zusammensetzung der Synovia beim Rind mit und ohne A.d. haben V a n P e l t und L a n g h a m (1970) berichtet:

Tabelle 10: Cytologische und biochemische Befunde der Synovia bei Rindern mit und ohne A.d.
(aus: V a n P e l t und L a n g h a m 1970)

Synovial fluid property	Arthritic cattle		Control cattle	
	Mean	S.E.	Mean	S.E.
Sugar (mmg./100ml.)	59	5*	135	23
Alkaline phosphatase activity (Sigma units/ml.)	1.98	0.37**	3.84	0.80
Erythrocytes/cmm.	19,960	8,304	775	491
Leukocytes/cmm.	457	136	104	39
Neutrophils(%)	4.7	2.4	0.8	0.5
Lymphocytes(%)	34.1	5.9	62.4	7.4
Monocytes(%)	35.4	5.3	36.0	7.1
Macrophages(%)	25.6	6.5	0.8	0.4
Eosinophils(%)	0.1	0.1	0	

S.E. = Standard error of the mean. * Significantly ($P < 0.01$ less than the corresponding synovial fluid sugar value for control cattle. ** Significantly ($P < 0.05$ less than the corresponding synovial fluid ALP activity value for control cattle.

Die Autoren fanden neben den in den Tabellen aufgeführten Werten, im Cytoplasma von Macrophagen und Monocyten in der Synovia öfters Knorpeltrümmer und in der Synovia selbst aufgelöste Knorpelfragmente. Dies weist deutlich auf die mechanischen Schädigungsvorgänge am Gelenkknorpel hin.

3. 2. 3. Die Diagnose und Therapie der A.d.

Jede Gelenkserkrankung kann zur A.d. führen. Wenn sie auch selber ausheilt, aber doch eine mässige Zerstörung hinterlässt, ist es sogar die Regel, dass sie in eine A.d. mündet.

Diese Feststellung von G a r r o d (1923) macht deutlich, dass die Erhebung einer umfassenden Anamnese die Diagnose erleichtert. Bestärkt wird die Vermutung, dass es sich um A.d. handelt, wenn das kranke Tier sich in einer Umgebungs- und Mastsituation befindet oder befand, die mit den früher beschriebenen, prädisponierenden Faktoren in Zusammenhang steht.

Lahmheit ist bei Masttieren in den allermeisten Fällen auf A.d. zurückzuführen, besonders wenn mehrere Gelenke oder Gliedmassen betroffen sind.

Plötzlich auftretende Leiden des Bewegungsapparates sollten mit Krankheiten, wie sie unter Absatz 3.1. aufgeführt sind, in Verbindung gebracht werden.

Das sichere Zeichen für A.d. ist nach S h u p e (1961) eine langsame, progressive Lahmheit, die nicht nur auf eine Gliedmasse lokalisiert ist. Anfänglich ist der Verlauf der A.d. ohne jegliche Funktionsstörungen (S a n d r i t t e r , 1971), mit der Zeit wird jedoch das Gelenk bis zur vollständigen Versteifung zerstört (C a r n e et al., 1964).

Bei jungen Bullen tritt die A.d. zwischen 6 und 18 Monaten, manchmal schon früher, in Erscheinung. Das meistbeachtete Symptom ist Lahmheit, zuerst am Hüftgelenk, später an anderen Gelenken. Die langsame Entwicklung der A.d. kann sich evtl. über eine Periode von Jahren erstrecken, bevor sie klinisch in Erscheinung tritt (V a n P e l t und L a n q h a m , 1970). In diesem Sinne ist der Angriff der Krankheit heimtückisch, da sie erst beim älterwerden Tier augenscheinlich wird.

Zwischen klinischen Zeichen von Schmerz und dem Ausbildungsgrad der A.d. besteht gar keine, oder nur eine geringfügige Korrelation (V a n P e l t and L a n g h a m 1970).

Der Schmerz und die damit verbundene Bewegungseinschränkung infolge Schonverhaltens sind die ersten Symptome der A.d.. Die kranken Tiere haben Schwierigkeiten beim Aufstehen. Ständiges Trippeln oder langes Verharren im Liegen oder Stand sind Hinweise darauf, dass die Belastung und Bewegung der Gelenke schmerzhaft ist. Besonders empfindlich sind die Gelenke, wenn sie aus dem Stadium der Ruhe in das des Gebrauchs übergehen - so schreibt B u r c k h a r d t (1932): "Ist die "Maschine" wieder eingelaufen, lassen die Schmerzen nach", und C a r n e et al. (1964): "Wenn die Tiere liegen, verschwinden die Schmerzen". Bei zu langem Gebrauch und bei Ueberanstrengungen jedoch, treten die Schmerzen auch während der Belastung auf. Sie bleiben dann bestehen und können sich bei Ruhe noch verstärken. Je fortgeschrittener die Fälle sind, umso eher tritt ein solches Verhalten hervor.

Die Schmerzen haben ihren Ausgang von der Synovialis. Ihre Ursachen sind Kapselspannung, Bänderdehnung oder Einklemmung von Zotten, Falten oder Strängen in den Gelenkspalträndern. Weiter wird angenommen, dass Reize von Abbauprodukten des Knorpels auf die Synovialis Reaktionen und damit Schmerzen bedingen. Akute Schmerzexacerbationen kommen nur bei hochgradiger A.d. infolge von Binnenstörungen mit blutigem Erguss vor.

Die Schmerzhaftigkeit der Gelenkbewegungen führt dazu, dass das Tier seine Aktionen auf das Notwendigste beschränkt und jede extreme Bewegung meidet. Diese, erst schmerzabhängige Bewegungseinschränkung, wird später durch die progressive Gelenkverunstaltung zur direkten, mechanischen Bewegungshemmung. Die Behinderung ist immer in den Gelenksendstellungen, so dass die manuellen Flexions- und Extensionsproben Auskunft über die eingeschränkten Gelenkaktionen ergeben. F e s z l (1974) hat die normalen Werte bei Versuchstieren gemessen.

Maximale Flexions- und Extensionswinkel
gesunder Rinder:
(in Graden) (nach F e s z l , 1974)

Tabelle 11: Vorderextremität		Versuchstier Nr.				
		I	II	III	IV	V
Schulter	max. Flexion	238.5	242.0	239.0	239.5	239.5
	max. Extension	224.0	229.0	225.5	227.0	226.5
	Aktionsbreich	14.5	13.0	13.5	12.5	13.0
Ellbogen	max. Flexion	126.5	119.0	118.5	119.0	117.5
	max. Extension	159.5	157.0	157.0	157.5	158.0
	Aktionsbereich	33.0	38.0	38.5	38.5	40.5
Karpal	max. Flexion	240.0	247.0	244.5	247.5	244.0
	max. Extension	180.0	178.0	179.5	178.5	178.0
	Aktionsbereich	60.0	69.0	65.0	69.0	66.0
Fessel	max. Flexion	217.5	229.0	222.5	225.0	220.5
	max. Extension	156.0	152.0	153.0	155.5	152.5
	Aktionsbereich	61.5	77.0	69.5	69.5	68.0

Tabelle 12: Hinterextremität

Knie	max. Flexion	231.5	229.0	230.5	229.5	231.0
	max. Extension	188.0	194.0	190.5	192.0	191.5
	Aktionsbereich	43.5	35.0	40.0	37.5	39.5
Tarsal	max. Flexion	125.0	142.0	133.0	129.5	134.0
	max. Extension	160.5	162.5	161.0	162.5	163.5
	Aktionsbereich	35.5	20.5	28.0	33.0	29.5
Fessel	max. Flexion	205.0	210.5	211.5	207.0	205.5
	max. Extension	153.5	165.0	158.0	162.5	161.0
	Aktionsbereich	51.5	45.5	53.5	44.5	44.5

In hochgradigen Fällen von A.d. kommen noch Kontrakturen und Muskelspasmen dazu, welche den Gelenksaktionsbereich nochmals tiefgreifend beeinflussen. Proportional dem Grade der Gebrauchsunmöglichkeit der Gliedmasse gesellt sich auch eine Muskelatrophie. Die Tiere zeigen, wenn sie zu langem Stehen gezwungen sind, Muskelzittern am kranken Bein.

Sichtbare Formveränderungen der Gelenkkapsel sind kein konstantes Symptom und nicht pathognomonisch für die A.d.. Nur Missgestaltungen, die nicht direkt von Weichteilen überzogen sind, sind optisch zu erkennen. Palpatorisch kann im fortgeschrittenen A.d.-Zustand im Kapselgewebe - speziell im anterioren Karpusbereich - eine periartikuläre Fibrose festgestellt und Druckschmerz im Randwulstgebiet erzeugt werden; Zeichen dafür sind das Zusammenziehen des Beines oder Abwehrbewegungen.

Da Ergüsse im Gelenk zur Ausnahme gehören, ist auch Fluktuation in der Gelenkregion kein typisches Zeichen für A.d..

Passives Bewegen des kranken Gelenkes zeigt neben der Mobilitätseinschränkung Schmerzhaftigkeit und Kreptiation. Das Reiben oder Knarren durch Knorpelaufreibungen oder -defekte ist charakteristisch und ein sehr früh feststellbares Symptom. Erst ist das Knarren nur fühlbar, später auch zu hören, und in ausgeprägten Fällen ergeben sich direkt krachende Geräusche (V a n P e l t and L a n g h a m , 1970; B u r c k h a r d t , 1932).

N i e b e r l e und C o h r s (1962) glauben, dass die Diagnose "Arthrosis deformans" nur histologisch zu sichern sei; wogegen S h u p e (1961) keine Schwierigkeiten sieht, die Diagnose auch klinisch zu stellen - sofern dem Untersuchenden das Bild des A.d.- Syndroms vertraut ist. Weiter vertreten S h u p e (1961) und andere Autoren die Meinung, dass schwere Grade von A.d. mittels Röntgen bestimmt werden können. Sie schliessen aber eine Diagnose bei

frühen Gelenksdegenerationerscheinungen und Erosionen anhand von Röntgenbildern aus. G i l b o n s (1964) meint, dass radiographische Untersuchungen die beste Möglichkeit für die Diagnosefindung bei A.d. bieten.

Im Röntgenbild sind Randausstülpungen, Randwülste, Knorpelverdichtungen, verbunden mit Erosionen, Wucherungen, Hervorsprossungen, Trabekelanordnung und Zysten feststellbar. Die in gewissen Fällen vorhandenen röntgendurchscheinenden Zystenhöfe, begrenzt durch sklerotische Ränder, liegen angrenzend an den Knorpel im subchondralen Raum. Diese Zysten haben jedoch nicht immer eine Beziehung zur A.d.. Enge oder verbreiterte Gelenkflächenzwischenräume, Verdoppelung der Gelenklinien als Folge von Ossifikation bei Spätveränderungen, sowie Deformationen der Gelenkskonturen können ebenfalls röntgenologisch erkannt werden (R ü t t n e r , 1965; V a n P e l t and L a n g h a m , 1970).

Therapeutisch kann die A.d. beim Rind kaum beeinflusst werden; so schreibt G i b b o n (1964): "Bei der A.d. der Gliedmassen (des Rindes) ist die Behandlung hoffnungslos." Wohl können beim Menschen, der an A.d. leidet, operative Eingriffe die funktionelle Situation unter Kontrolle bringen, oder andere orthopädische Hilfsmittel die statische Fehlbelastung korrigieren - bei Rind hingegen ist das nicht sinnvoll; hier müssen die prädisponierenden Faktoren ausgeschaltet werden. Therapeutisch stehen jene Massnahmen im Vordergrund, die das Leiden verlangsamen, d.h. jede übermässige weitere Abnutzung muss verhindert werden, um gleichzeitig auch die hyperregeneratorischen Ueberschusswucherungen hinzuhalten (K r a u s p e , 1953). Gleichzeitig sind auch entzündliche Prozesse, sofern vorhanden, zu sanieren, die Rinder zurückhaltender zu mästen und geeignetere Haltungsbedingungen, z.B. im Tiefstreustall, zu schaffen, um den fortschreitenden Prozess der A.d. wenigstens zu bremsen, und die Tiere nicht unnötig zu quälen.

4. Forderungen an die Bodenbeschaffenheit für Mastrinderlaufställe

Geht man davon aus, dass die Weide die tiergerechte Umwelt für das Rind darstellt und vergleicht das Verhalten der Tiere daselbst mit dem Umweltfeld moderner Stallhaltungssysteme, so fällt auf, dass unter Rindern im Laufstall grössere Unruhe als auf der Weide oder im Anbindestall herrscht. Im Vergleich zum Anbindestall haben die Tiere mehr Möglichkeiten zu sozialem Kontakt unter den Herdenmitgliedern. Ihr Verhaltensspektrum ist breiter, und die Gesamtkaktivität grösser als in jeder anderen Haltungsform. So sind z.B. die Liege- und Fresszeiten kürzer, dafür in ihrer Frequenz erhöht; Brunstverhalten und Rankämpfe auf beschränktem Raum sind mit intensiven Bewegungsaktionen verbunden. (M e y e r - O e t t i n g et al., 1975).

Das durch moderne Aufstallungsformen veränderte Umweltfeld ist, neben dem Erbgefüge der Tiere, als Auslöser für die Adaptationskrankheiten verantwortlich zu machen (D ä m m r i c h , 1974). Zusammen mit der intensiven Fütterung, dem damit verbundenen forcierten Wachstum und der schnellen Gewichtszunahme, wird die Toleranzschwelle der Anpassungsfähigkeit überschritten (S c h m i d t und A n d r e a e , 1974; D ä m m r i c h , 1974; C a r n e et al. 1964).

Die Ueberbelastung, mechanische Umwelteinflüsse und andere funktionell-statische Störungen lösen dann das Bild der A.d. aus und fördern dessen weitere Entwicklung (K r a u s p e , 1953). Es ist also nicht die Aufstallungsform allein der auslösende Umweltfaktor für die Gelenkveränderungen, aber sie beeinflusst deren Ausprägung in erheblichem Mass (D ä m m r i c h , 1974). Daher sollen bei neuen Haltungsformen und Bodenausführungen vor ihrem Einsatz diese, die Leistung entscheidend beeinflussenden Faktoren, richtig bewertet werden.

B a u m a n n und W i s s e r (1971) haben den kausalen Zusammenhang zwischen materialabhängiger Bodenbeschaffenheit und Schäden am Bewegungsapparat durch ihre Untersuchungen bestätigt. So sind Gliedmassenschäden auf Vollspaltenböden im Vergleich zu Teilspaltenböden beträchtlich höher (P r a n g e und B a u m a n n , 1972), dagegen konnten P r a n g e und K u r z w e g (1970) bei eingestreuten Laufflächen überhaupt keine Gehbeschwerden der Rinder beobachtet (vgl.Tab. 5). B o x b e r g e r und P f a n d l e r (1980) stellten fest, dass der Grad der Klauenschäden in Relation zur Breite der Spalten zwischen den Rostbalken steht.

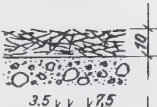
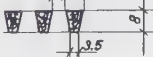
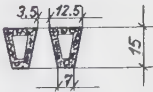
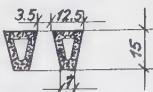
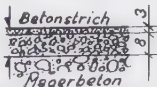
D ä m m r i c h (1974) ist der Ansicht, dass die Tierhaltung auf Spaltenböden zu schwereren Veränderungen der Gelenke führt als im Tiefstreustall. Er sieht hier auch einen Zusammenhang zwischen Spaltenboden und der Gangunsicherheit der Tiere, die die A.d. begünstigt. Diesen unsicheren Gang auf Rostböden beschreiben H a m m e r und R ü p r i c h (1961), wobei die beiden Autoren weiter ausführen, dass die Mastrinder auf breiteren Balken wohl besser liefen, wogegen aber schmalere Balken sauberer bleiben. Ungenügende Spaltenqualität leistet den traumatischen Insulten zusätzlich Vorschub (G e y e r , 1979; D i r k s e n und S t ö b e r , 1980), indem zum Beispiel scharfkantige Balkenprofile Haut- und Hornschuhverletzungen hervorrufen. Dabei können weitere Komplikationen, wie Panaritien, Arthritiden, Hornspalten u.s.f. auftreten. Im Spaltenbodenlaufstall ist die Verletzungsgefahr der Gliedmassen besonders offensichtlich, denn im Laufstall kommt es auch zu Rankkämpfen und gegenseitigem Bespringen der Tiere (A n d r e a e und T h i e d e m a n n , 1972). Aktivitäten dieser Art und in dieser Häufigkeit rufen unter ungünstigen Bodenverhältnissen, wie den oben aufgeführten, zweifellos weitere Belastungen für die Gliedmassen hervor (S e i b e l et al., 1973).

So sind Kronsaumwunden, die vorwiegend an den Hintergliedmassen auftreten, Folgen von Hineinrutschen in Balkenzwischenräume bei verstärkter Abstützung auf glatten Böden (P r a n g e und B a u m a n n ,1972). Die harten Betonböden werden auch von S o k o l o f f et al. (1956) für die Entstehung von Osteoarthrosis verantwortlich gemacht, ebenso wie auch P r a n g e und B a u m a n n (1972) diese Böden als Ursache für die Neubildung von Schleimbeuteln, Dekubitus- und Abszessbildung, welche im letzten Mastdrittel stark zunehmen, bezeichnen.

P o m m e r (1927) führt weiter aus, dass die harte Betonunterlage das physiologische Mass der Beanspruchung des Gelenkknorpels überschreitet und so durch mittelbare Schäden die Elastizität des Knorpels herabgesetzt wird. Verträgt der gesunde Knorpel auch erhebliche Stösse, so hat B ü d i n g e r s (1906) doch bewiesen, dass durch solche Stösse Sprünge im Knorpel entstehen können.

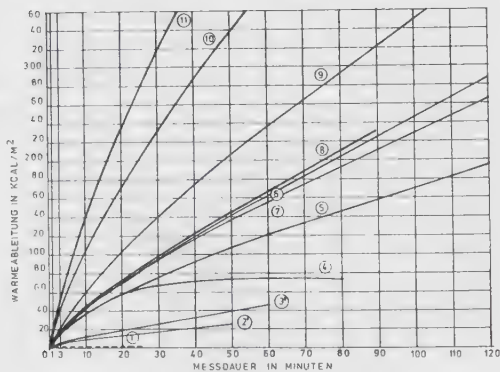
Neben der Trittsunsicherheit und dem Mangel an Elastizität auf Spaltenböden ist auch die hohe Wärmeableitung von besonderer Bedeutung für die schlechte Energiebilanz und negative Beeinflussung der Gelenke. Wie schon H ü b s c h e r (1919), hat auch später B u r c k h a r d t (1932) ein Zusammenwirken von Abkühlung und Erkältung zu chronischen Gelenkleiden erkannt. Die Spaltenbödenbalken vergrössern die wärmeabgebende Fläche des Tieres. Die Wärmeverluste nehmen bei Verwendung schwerer Balken mit hoher Wärmeleitzahl, als auch Bodennässe zu.

Tabelle 13: Vergleich der Wärmeverluste von Strohliegefläche, Spaltenbodenmaterialien und Betonboden
(nach: H a n n u s c h , 1970)

Art der Liegefläche	Form und Abmessung	Wärme- verlust	
		Std/kcal m ²	%
Strohliegefläche		49.8	100
Bongossoholz-Spaltenboden		84.2	169
Blähhbeton-Spaltenboden		97.3	195
Beton-Spaltenboden		117.6	236
Beton-Fussboden		159.2	319

Wie aus Tabelle 13 zu ersehen ist, sind die Wärmeverluste bei Spaltenböden massiv. So zeigen auch Ergebnisse von R i s t und M a t h y s (1970), dass die Wärmeableitung bei den heute üblichen Lagerbelägen für strohlose und stroharme Aufstallung wesentlich grösser ist als beim eingestreuten Stall.

Tabelle 14: Wärmeableitung verschiedener Tierlagerbeläge bei 18° C Ausgangstemperatur
(nach: R i s t und M a t h y s, 1970)



Legende zu Tabelle 14:

1. 5 cm Styropor, 50 x 100 cm.
2. 2 cm Stroh auf 10 cm Beton, $\varnothing$ 16 cm.
3. 1 cm Stroh auf 10 cm Beton, $\varnothing$ 16 cm.
4. 1,4 cm "Stalliflex" auf 5 cm Styropor, 50 x 50 cm
5. 1,4 cm "Stalliflex" auf 3,5 cm Lecabeton auf 5 cm Styropor, 100 x 100 cm
6. 1,4 cm "Stalliflex" auf 8,5 cm Lecabeton auf 5 cm Styropor, 50 x 50 cm.
7. 1,4 cm "Stalliflex" auf 8,5 cm Lecabeton, hohl, $\varnothing$ 16 cm.
8. 1,4 cm "Stalliflex" auf Betonunterbau, 3 Jahre im Stall eingebaut.
9. Erdreich im Freien ($1,39 \text{ g/cm}^3$, 18,1 % Wassergehalt).
10. Stallitplatten (ohne Stroh) auf Betonunterbau, 4 Jahre im Stall eingebaut.
11. 8-cm-Betonplatte ($2,3 \text{ g/cm}^3$, 35 x 70 cm, nach 12 Std. Wasserlagerung).

Aus Tabelle 14, sowie den Untersuchungen von P r a n g e und B a u m a n n (1972) ist zu ersehen, dass die Wärmeableitung, neben der Gliedmassenverträglichkeit und Elastizität eines Bodens, ausschlaggebend für dessen Eignung ist.

Auf Grund der Gliedmassenveränderungen in Beziehung zum Aufstallungssystem ergeben sich für die Bodenbeurteilung folgende Kriterien:

- Trittsicherheit und Rutschfestigkeit
- Elastizität und Stossdämpfung des Untergrundes
- Sauberkeit und Trockenheit
- Wärmedämmung und Wärmeleitfähigkeit
- Stallkonzeption und Materialverarbeitung in Beziehung zu Verletzungsrisiken

Dazu kommen bei Spaltenböden:

- optimale Relation zwischen Balken- und Spaltenbreiten
- Freisein von Gratigkeit und Scharfkantigkeit
- konstante Spaltenweite und Balkenbreite, Niveaueingeglichenheit
- Kantenfestigkeit, Abriebfestigkeit

Da je nach Betriebssituation nicht völlig von der Spaltenbodenhaltung Abstand genommen werden kann, oder der Tierhalter auf schon bestehende Konstruktionen nicht verzichten möchte, scheint eine Kombination von eingestreutem Laufstall mit Spaltenboden am Fressplatz ein möglicher Kompromiss zu sein; so stellen S e i b e l et al (1973) auf Grund ihrer Untersuchungen über Gliedmassenschäden bei Mastbullen aus verschiedenen Aufstallungsformen fest, dass im Mehrraumlaufstall mit Trogfütterung und eingestreuter Liegefläche, klauen- und gelenksbedingte Lahmheiten am wenigsten auftraten.

E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n

5. Fragestellung und Ergebnisse

5. 1. Sinn und Zweck

Die vorliegende Untersuchung sollte feststellen, in welchem Mass die pathologisch-anatomischen Unterschiede der Gelenke bei Vollspaltenbodenhaltung im Verhältnis zur Tiefstreuhaltung auftreten. Dabei sollen Erkenntnisse darüber erhalten werden, ob die Vollspaltenbodenhaltung eine ungeeignete Aufstallungsform darstellt, oder nicht.

Beim vermehrten Auftreten von Gelenkalterationen unter Vollspaltenbodenhaltung wären solche Alterationen im Hinblick auf den späteren Verwendungszweck als Milch- und Zuchttiere als schwerwiegend anzusehen.

Ebenfalls soll die vorliegende Untersuchung Anstösse geben, inwieweit durch arbeitssparende Stalltechniken die Tierhaltung wirklich noch sinnvoll vereinfacht werden kann, ohne dass dadurch Produzenten wirtschaftliche Nachteile erwachsen.

Gleichzeitig wird es anhand dieser Arbeit möglich sein, Rückschlüsse auf die Qualität des modernen Tierumweltfeldes zu ziehen und eng damit korrelierend auf die Leistungsbereitschaft der Nutztiere; d.h. dass eine tiergerechte Umwelt gleichbedeutend mit einer optimalen Leistung ist.

Weiter möchte diese Arbeit bezwecken, dass sich die Diskussion über die Vollspaltenbodenhaltung mehr in ein objektives, wissenschaftlich begründetes Feld verlagert. Dabei ist der Sinn dieses Beitrages, sowohl denen eine Hilfe zu sein, die als Beteiligte und verantwortlich in der Tierproduktion mitwirken, als auch jenen, die den ethischen Problemen des Tierschutzes ihre Kraft widmen; und letztlich möchten diese Resultate für die Betroffenen - die Tiere - von Nutzen sein, indem sich die Interessen aller verantwortlichen Kreise im Suchen nach den geeignetsten Aufstallungsformen finden.

5. 2. Problemstellung

Die vorliegende Untersuchung soll klären, ob und inwiefern die Mastrinderproduktion auf Vollspaltenböden ohne Einstreu die Karpal- und Tarsalgelenke der Rinder beeinflusst und zwar im Vergleich zur Mastrinderhaltung in Tiefstreulaufställen.

5. 3. Methodik

Das Untersuchungsgut stammte aus zwei etwa gleich grossen, sich entsprechenden und gut geführten, schweizerischen Mastbetrieben aus den Kantonen Luzern und Thurgau.

Aus beiden Mästereien wurden je 12 normal zur Schlachtung anstehende Tiere von September bis Dezember 1975 in die Untersuchung miteinbezogen. Bedingt durch die Schwierigkeiten, geeignete Betriebe zu finden, deren Besitzer zur notwendigen Mitarbeit bereit waren, ergab es sich, dass aus dem Vollspaltenbodenbetrieb nur Mastbullen und aus dem Tiefstreumastbetrieb nur Ochsen zur Untersuchung zur Verfügung standen. Im weiteren fand keine spezielle Auswahl der zu untersuchenden Tiere statt.

Unmittelbar nach der Schlachtung wurde den Masttieren die linke und rechte Vorder- und Hintergliedmasse proximal des Karpal- bzw. Tarsalgelenkes abgesetzt. Darauf wurden die Gliedmassen mit einem Nummernkode bezeichnet und einzeln in Plastikfolien tiefgefroren. Danach wurden die einzelnen Gliedmassen wahllos - d.h. ohne Bezug auf die Gruppe, der sie angehörten und auch ohne Bezug zu den anderen Gliedmassen desselben Tieres untersucht. Der Untersuchungsang war bei allen Gliedmassen gleich. Alle Gelenke wurden durch den Verfasser nach den gleichen Kriterien untersucht.

Die Untersuchung beinhaltete je ein dorso-palmares bzw. dorso-plantares und je ein latero-mediales Röntgenbild pro Gelenk. Darauf wurde jede Gliedmasse einer äusserlichen

Adspektion unterzogen, wobei besonders dem Zustand der Subcutis in Beziehung auf Oedeme, traumatische Insulte und Hämorrhagien Beachtung geschenkt wurde. Es folgte eine äusserliche Prüfung von Gelenkkapseln und Bandansätzen auf Fibrosierung und entzündliche Erscheinungen. Bei der Eröffnung der Gelenke wurde erst die Synovia nach Farbe, Viscosität und Beimischungen beurteilt. Erst danach wurde das Gelenk ganz eröffnet und seine knorpeligen, gleitenden Anteile, die Band- und Synovialgruben, sowie die Membrana synovialis der makroskopischen Beurteilung unterzogen.

In 90 Fällen wurden Veränderungen der inneren Gelenkanteile farbig photographiert. Typische, sich oft wiederholende Läsionen wurden in manchen Fällen aus dem Gelenk herausgesägt und zu histologischen Präparaten verarbeitet. Gesamthaft wurden 96 Gelenke seziert, je zur Hälfte Karpal- und Tarsalgelenke. Dabei wurden 764 Gelenkflächen von Karpalgelenken und 960 von Tarsalgelenken geprüft. Die einzelnen Resultate wurden in Protokollen festgehalten (siehe nachfolgende Muster) und skizzenmässig gezeichnet; wobei Grad der Veränderung mittels Kreuzen (+ leichtgradig, ++ mittelgradig, +++ hochgradig) angegeben wurde. Die Ausdehnungen der Alterationen wurden planimetrisch erfasst und ausgewertet.

Muster 1: RöntgenerhebungenRöntgenbefunde

der Gelenke (Erhebungsblatt)

VT-Nr. 8

vl, vr, hl, hr

	n	vl	vr	hl	hr
1. Gelenkhöhle verändert:	.1.	...	++	...	..
2. Verdoppelung der Gelenklinien:	..	...	...	...	..
3. Deformierung der Gelenkkonturen:	.1.	+	...	...	..
4. Periostale Erhebungen, Exostosen	.2.	+	+	...	..
5. Kapselenchondrome, Osteome, FK:	..	...	...	...	..
6. Trabekuläre Unordnung:	..	...	...	...	..
7. Aufgelockerter subch. Knochen:	.1.	...	...	+	..
8. Schwache Gewebsskalisierung:	..	...	...	...	..
9. Gewebsskifiziation:	.3.	+	...	++	+
10. Cystische Hohlräume mit Rand- sklerose:	..	...	...	...	..
11. Randwülste, Randosteophyten:	..	...	...	...	..

Sonstige Befunde: periartikuläre Schwellung vl, vr

Legende:

vl = vorne links	+	leichtgradig
vr = vorne rechts	++	mittelgradig
hl = hinten links	+++	hochgradig
hr = hinten rechts		

Muster 2: Sektionsbefunde am GelenkUntersuchungsbefunde
der Gelenksection (Erhebungsblatt)VI-Nr. 1
vl, vr, hl, hr

Der Untersuchungsbefund umfasst folgende Punkte:

Aeussere Haut:

Läsionen: *+ 2cm ob.re.*
 Schwellungen: *++ Ø 4cm*
 Klauenbefund:

Unterhaut:

Traumatische Insulte:
 Oedeme: *Ø 7cm unter Läsion*
 Hämorrhagien: *+*
 Nekrosen:
 Allg. Verfärbungen:

Gelenkkapsel:

Exsudate:
 Auflagerungen:
 Granulation:
 Entzündl. Veränderungen: *1x leichtgr.*
 Diapedesisblutungen:
 Pigmentierungen:
 Enchondrome, Osteome:

Gelenkknorpel:

Randwulste, Exostosen:
 Färbung, Vergelbung: *ja. mikrot. ++*
 Eindrücke (unregelmässig): *1x 0,5cm*
 Knorpelrisse:
 Furchen: *ja. prox. Rand os carp. II + III ++*
 Erosionen: *ja. -> siehe Foto*
 Rauigkeit: *ja. -> ?*
 Zerklüftung:
 Ablösungen:
 Desintegrationen (schleimig, krümelig, fettig): *ja. -> Foto*
 Atrophie: *++*
 Hyperplasie: *++*
 Subchondrale Granulation: *++*
 Synovialgrubengrösse: *-> 5. Foto*

Muster 3: Sektionsbefunde am Gelenk ff.

Karpalgelenkflächen links

(Erhebungsblatt)

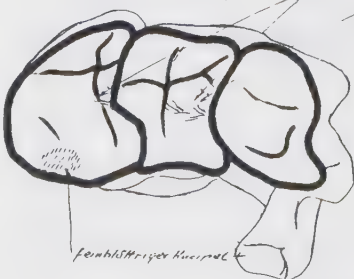
VTNo.

Radius (distale Ansicht)

Furche + Eindrücke

Ossa carpi (prox. Ansicht)

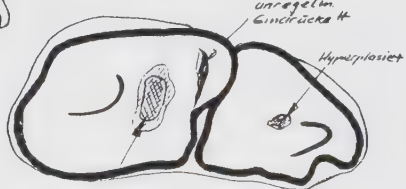
Erosion

(distale Ansicht)

feinblättriger Knochent.

Furchent

Eindrücke

Ossa carpalia(prox. Ansicht)

→ dist.

unregelm.
Eindrücke

Hyperplast.

Subchondr. Granulation +
mit aufgerichtetem Knochent.(distale Ansicht)

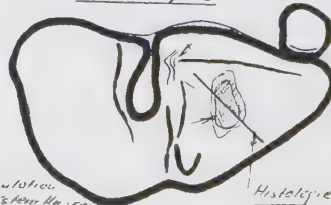
Zurückführung +



Verkalkungspkte.

Metacarpus

Eindrücke +

Subch. Granulation
mit aufgerichtetem Knochent.

Histologie

5. 4. Die Versuchstiergruppen und deren Haltungsbedingungen

Aus der Gruppe "Vollspaltenbodenlaufstall" kamen folgende Mastbullen zur Schlachtung, resp. die Gliedmassen zur Sektion:

Tabelle 15:

Kenn- zeichnung	Versuchs- tier-Nr.	Rasse	Alter * in Tagen	Lebendgewicht in kg
27	1	Schw. Braunvieh	332	442
74	2	" "	417	470
50	3	" "	388	452
25	4	" "	347	476
12	5	" "	347	443
13	6	" "	347	452
2	7	" "	354	462
23'	8	brown-swiss	346	467
31	9	Schw. Braunvieh	346	465
8	10	" "	353	469
19	11	" "	361	466
32	12	" "	360	455

* nach Ankauf (Einstellalter 2-3 Wochen, ca. 60 kg)

Fütterung:

Grundfutter: Maissilage (ganze Pflanzen)

Zusatzfutter: "Melior 641" (Roh-EW 14%, Verd. EW 10,4%, StE 66%, NEw 7,3 mJ) Futtermühleneigenmischung mit Eiweiss und Mineralsalzen.

Durchschnittlicher Zuwachs pro Tag minimal 980 gr, maximal 1200 gr. Gesamtdurchschnitt der Herde 1120 Gramm/Tag.

Haltung:

Trogfütterung ohne Vorratsfütterung. Alle Tiere konnten gleichzeitig fressen. Jedes Tier hatte 40 bis 65 cm Trogbreite zur Verfügung, je nach Alter, d.h. die Belegungsdichte der Bucht wurde der Trogbreite angepasst. Laufstallgrößen von 3,5 x 6 Meter, bzw. 3,5 x 8 Meter mit Variieren der Belegungsdichte und zwar im Verhältnis zur zunehmenden Grösse der Mastbullen abnehmend. Im ausgewachsenen Zustand waren im kleinen Laufstall noch 10, im grösseren noch 13 Tiere aufgestellt.

Stallkonstruktion:

Reine Vollspaltenanlage mit Trennwänden und darunter liegender, 2 Meter tiefer Jauchegrube mit Umpumpsystem. Spaltenboden aus 2,5 Meter langen, 12 cm starken Betonriegeln mit einer Auftrittfläche von 12 cm Breite. Die Spaltenbreite betrug für Tiere unter 3 bis 4 Monaten 2 cm, für ältere Tiere 4 cm.

Die Gebäulichkeiten waren vollisoliert, mit einem Zweischalenmauerwerk umgeben.

Stallklima:

Direktzugfreie Absauglüftungen in drei Etagen (bodennah, 1 Meter über Boden und erhöht über den Tieren). Das Stallklima war trocken bis leicht feucht ohne auffallende Geruchsimmissionen. Die Stalltemperatur bewegte sich je nach Aussentemperatur und Jahreszeit zwischen 10° C und 28°C: wobei der Mäster grössere Gewichtszuwachsraten bei warmem Klima beobachtet hat.

Gesundheitszustand der Masttiere:

Ausser gelegentlichem Flechten- und Parasitenbefall wurden in Ausnahmefällen leichte Lungenentzündungen festgestellt. Sonst hatte keines der Tiere eine spezielle Krankheit durchgemacht. Gliedmassenprobleme wurden überhaupt keine beobachtet - im Gegenteil habe sich sogar Jungvieh, das

mit rachitisähnlichen Erscheinungen (dem sog. "Chnündler") zugekauft wurde, erholt und hatte völlig ausgemästet werden können.

In der Vergleichsgruppe von Masttieren aus Tiefstreuhaltung kamen folgende Mastochsen zur Schlachtung, resp. die Gliedmassen zur Sektion:

Tabelle 16:

Kenn- zeichnung	Versuchs- tier-Nr.	Rasse	Alter* in Tagen	Lebendgewicht in kg
8	13	brown-swiss	384	410
14	14	" "	384	395
15	15	Simmentaler	384	470
16	16	brown-swiss	384	385
23	17	Limousin	384	445
25	18	brown-swiss	384	420
27	19	" "	384	440
32	20	Limousin	384	425
33	21	brown-swiss	364	410
39	22	Simmentaler	364	400
51	23	brown-swiss	364	410
56	24	" "	364	430

* nach Ankauf (Einstellalter 2-3 Wochen, ca. 60 kg)

Fütterung:

Grundfutter: Maissilage (ganze Pflanze)

Zusatzfutter: Mineralsalze UFA 197, Kochsölsz und

Futterkalk.

Durchschnittlicher Zuwachs pro Tag minimal 850 gr,

maximal 1070 gr. Gesamtdurchschnitt der Herde 954 Gramm/Tag.

Haltung:

Trogfütterung ohne Vorratsfütterung. Die Belegungsdichte wurde so gewählt, dass jedes Tier seinen Fressplatz gleichzeitig mit den anderen einnehmen konnte.

Die einzelnen Laufstallbuchten hatten eine Ausdehnung von 8,8 mal 8,8 Metern. Pro Bucht wurden 16 ausgewachsene Tiere aufgestellt.

Es wurden nur Ochsen gemästet. Die Kastration der Tiere erfolgte mit ca. 10-11 Wochen. Ochsen verhalten sich im allgemeinen ruhiger als Bullen und erleichtern somit das Einstreuen. Eingestreut wurde täglich, bei Unterbelegung jeden zweiten Tag. Die Streumatratze, die bis zu einem Meter Stärke anwachsen konnte, wurde nach Bedarf ein- bis zweimal im Frühjahr oder Herbst ausgefahren.

Stallkonstruktion:

Reiner Hochlaufstall mit eingestreuter Liegefläche und erhöhtem Fressplatz, der über 2 bis 3 Stufen zu erreichen war. Der Futterplatz bestand aus einem 1,6 Meter breiten Balkenrost.

Die Stallkonstruktion bestand aus seitlichen Eternitwänden, einer hölzernen Rückwand und einem mit Leichtschaumstoffplatten isolierten Dach. Die flexible Kunststoffabdeckung der Stallfrontseite konnte nach Bedarf geschlossen oder mehr oder weniger geöffnet werden.

Stallklima:

Frischlufstall mit je nach Wetter und Temperatur geöffneter oder geschlossener Stallfront. Keine mechanische Entlüftung, dafür sechs Abzugskamine. Das Stallklima war trocken und frei von stärkeren Geruchsimmissionen. Die Stalltemperatur richtete sich nach der Aussenlufttemperatur, wobei das Stallinnere, bedingt durch die Mistmatratze, immer ca. 5° C wärmer war als die Umgebungsluft.

Die Dachisolation wurde weniger als Kälteschutz eingerichtet, sondern zur Dämpfung zu grosser Hitze im Sommer. Im Gegensatz zum Mastbetrieb auf Vollspalten wurde in diesem Betrieb stärkerer Gewichtszuwachs bei kühlen Temperaturen festgestellt. In diesem Tiefstreumastbetrieb schien eher das Problem eines zu warmen Stallklimas vorzuherrschen.

Gesundheitszustand der Masttiere:

Neben gelegentlichem Flechtenbefall kamen vermehrt Coccidiose und Durchfälle vor.

Gliedmassenprobleme in Form von Panaritium und im Frühjahr gelegentlich eine endemische Art von "Moderhinke", führt der Mäster auf zugekauftes Stroh zurück. Von Zeit zu Zeit wurden auch Gliedmassenverletzungen festgestellt, welche als Ursache ungeschickten Begehens der Futtertreppe angesehen werden.

5. 5. Untersuchungsergebnisse

5. 5. 1. Resultate der Gelenksektionen und Gelenkhistologie

Die möglichen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gelenke wurden im Kapitel 3. 2. 2. eingehend beschrieben. Die in dieser Untersuchung gefundenen Resultate finden sich in Form von Säulendarstellungen auf den folgenden Seiten.

Im Zweifelsfall wurden die pathologischen Befunde histologisch abgesichert; ebenso wurden markante und sich häufig wiederholende Alterationen histologisch festgehalten.

Vorweg soll jedoch kurz auf die einzelnen Untersuchungskriterien, die pathologischen und histologischen Befunde eingegangen werden.

Vergelbung:

Der erste Effekt des pathologischen Gelenkverschleisses ist die Vergelbung des vorerst bläulich-weiss durchschimmernden Knorpels. Diese, mit einem Elastizitätsverlust verbundene, strukturelle Knorpelabweichung ist in Form der Knorpelgelbfärbung ein sinnfälliges Merkmal und wurde im Untersuchungsmaterial recht häufig beobachtet und zwar in den meisten Gelenkanteilen des Karpal- und des Tarsalgelenkes. Besonders ausgeprägt und grossflächig fanden sich diese Färbungen am Talus, sowie im Bereich der cranialen Knorpelrandpartien der proximalen und distalen Gelenkflächen von Karpus und Tarsus. Oft fand sich der Vergelbung anliegend eine feine, fettartige Höckeransammlung, welche Vertiefungen oder Usurierungen perlschnurartig aufsass.

Histologisch sind bei diesen ersten Farbabweichungen des Knorpels meist keine Veränderungen sichtbar. Gelegentlich fällt eine Auflockerung der tangentialen Knorpelschicht, verbunden mit dem Verdämmern einzelner fibroblastenartiger Zellen in der obersten Knorpelschicht auf.

Rauhheit:

An Stellen besonderer Ueberbelastung geht die Knorpelzerschleissung mit örtlicher Erweichung und Zerkaserung einher. Solche Bezirke präsentieren sich als matte, rauhe Flächen von einigen mm^2 bis wenigen cm^2 . Die Oberflächen zeigen noch ihre normalen Konturen, sind aber nicht mehr glatt-glänzend, sondern wirken wie feines Sandpapier, was auch palpatorisch fühlbar ist. Solche Rauhheiten sind vielfach mit Vergelbung vergesellschaftet. Diese Veränderungen findet man, neben anderen Lokalisationen, besonders im Bereich des Talus, der flachen, distalen Tarsalgelenksanteile, der distalen Ossa carpi und Ossa carpalia. Anteilsmässig stehen diese Rauheiten gegenüber den vergelbten Knorpelpartien zurück.

Markant sind histologisch neben der fortschreitenden Auffaserung oder sogar dem Fehlen der oberflächlichen, fibroblastenartigen Zelllage, die samtartige, höckrige oder wellenförmige Epiphysenlinie der Tagentialschicht des gelenknahen Knorpels. Die Knorpelgrundsubstanz wirkt aufgelockert. Im Perichondrium und in der Uebergangszone zur Radiärzone des Knorpels zeigt sich eine zunehmende Demaskierung des hyalinen Knorpels.

Knorpelrisse:

Feine Knorpelfissuren von wenigen Millimetern bis zu ca. 2 cm präsentieren sich einzeln oder in parallel, flächenhaft oder sternförmig angeordneten Gruppen. Fast immer finden sie sich an Stellen stärkster Punktbelastung, d.h. an Uebergängen verschieden geformter Knorpelflächen; so auf Rollkämmen, Sagittalkämmen, an Eindellungen und Führungsprofilen. Vorwiegend sind sie in den Gelenkanteilen des Calcaneus, der Trochlea radii, aber auch in anderen stark mobilen Gelenkflächen vorhanden.

Mikroskopisch zeigen diese Risse unterschiedliche Ausdehnungen. Teils sind sie nur oberflächlich, meistens

reichen sie aber bis in die Knorpelverkalkungszone oder durchdringen alle Knorpelschichten und enden in Form von Mikrofakturen in der Knochenspongiosa. Diese Defekte verlaufen oft nicht senkrecht zur Oberfläche, sondern dringen schräg durch die Knorpelschichten in die Tiefe, was auf schräg ansetzende Belastungsinsulte schliessen lässt. Oft finden sich in den tieferen Regionen des Knorpelrisses Gefässeinsprossungen und regeneratives Faserknorpelgewebe.

Unregelmässige Eindrücke:

Als unregelmässige Eindrücke sollen Knorpelverdünnungen mit durchscheinendem subchondralen Knochen angesprochen werden. Entstehen können sie primär durch mangelnde Knorpelapposition, weiter durch Knorpelauflösung unter ständigem Druck, Stauchungen oder sekundäre Knorpelresorption. Diese Eindrücke fallen durch das rötlich-blaue Durchschimmern des subchondralen Knochens auf. Entweder handelt es sich um scharf begrenzte Eindellungen von 2 - 10 mm Durchmesser oder um flächenhaft verdünnte Knorpelschichten, wie sie besonders im Talusbereich, an der distalen Trochlea, proximal am Os tarsale tertium und der Articulatio carpo metacarpea angetroffen werden. Die sich gut vom weissen Knorpel abhebenden Eindellungen konnten bei Gelegenheit irgenwo im sonst intakten Gelenkknorpel, in allen Gelenkregionen gefunden werden. Zum Teil sind diese Eindrücke von der Knorpelmasse her völlig normal aufgebaut und geschichtet, meistens jedoch fehlt die tangentielle vier- bis fünffache fibroblastenähnliche Zellage. Die Radiär- und die Verkalkungszonen sind nur rudimentär und ungeordnet ausgebildet, und die darunter liegende Knochenspongiosa verdichtet. Die Spongiosa ist durch Apposition lamellärer Faserknochen sklerotisiert und zeigt eine deutliche Abgrenzung gegenüber dem, dem normalen Knorpel unterlagerten Knochentrabekelsystem.

Furchen:

Schleiffurchen und ähnliche, längliche Oberflächen-defekte wurden ausser am Talus und den distalen Ossa carpi relativ selten festgestellt. Zum Teil war ein Zusammenhang mit weiterer örtlicher Zerfaserung und Abscheuerung an Stellen besonderer Ueberlastung herzustellen, doch konnten solche furchige Knorpelanteile auch an weniger exponierten Lokalisationen gesehen werden.

Histologisch zeigte der Knorpel im Furchenbereich eine scharfe Unterbrechnung des normalen Knorpelaufbaus. Je nachdem, wie tief die Defekte in das Gelenkende hinein gingen, wurde die Knorpelradiär- oder die Verkalkungszone, evtl. sogar die tieferen Knochen trabekelregionen eröffnet; d.h. dass an Stellen von Abschlißfläsionen die freigelegten, tieferen Strukturen gewöhnlich unverändert zutage traten.

Zerklüftung:

Einfaltungen, Stauchungen, unregelmässige Knorpel-entwicklung, wie auch eine ungenügende Unterstützung durch den subchondralen Knochen können als Ursache von zerklüfteten Knorpelregionen angesprochen werden. Diese Stellen sind, wie der Name schon sagt, porig-höckrig mit Kämmen und Gruben wirr durchsetzt. Oft finden sich solche Zerklüftungen in vertieften Gelenkanteilen, die ausser gegenseitiger Berührung stehen. In anderen Fällen, wenn sie als stützende und gleitende Gelenkteile auftreten, sind sie teilweise abgeschliffen, gelblich und vermutlich durch Hyperregeneration entstanden. Namentlich an den Gelenkrändern sind diese Zerklüftungen als Einkerbungen, Vertiefungen, abwechseln mit Eburnationen vorhanden und besonders im Bereich der distalen Karpalknochen zu finden.

Mikroskopisch hervorstechendes Merkmal dieser zerklüfteten Regionen ist der von der normalen Knorpel-Knochen-schichtung stark abweichende, ungeordnete Gewebsaufbau. Normale Strukturen, hyperplastische Bezirke, isolierte Knochen-

trabekelinseln, Fasergewebe, demaskierter hyaliner Knorpel und Fragmente von Säulenknorpelanteilen finden sich neben Gefässeinsprossungen und hyperregenerativen Bezirken.

Desintegration:

Ebenfalls zu den ersten strukturellen Knorpelabweichungen gehört der krümelige, schleimige evtl. fettige Zerfall des Knorpels, sowie samtartige oder asbestartige Auffaserung und gelegentlich Nekrosen. Diese Desintegrationen der Knorpeloberfläche kommen manchmal verbunden mit Vergelbung und Rauheit vor, oder zeigen sich isoliert als schleimige, krümelige Inseln in den oberflächlichen Knorpelschichten. Gräuliche, kleine, scharf begrenzte Nekroseherdchen wurden nur in einem Fall am Talus gesehen. Desintegrationen sind viel häufiger in den Karpal- als in den Tarsalgelenken gefunden worden.

Histologisch auffallend ist besonders die deutliche Demaskierung des hyalinen Knorpels bis in die Verkalkungszone, seine Auflockerung und verzernte, sowie verdämmernde Zellen, neben sehr häufig sichtbaren Brutkapseln von ca. 6-12 aufgeblähten Knorpelzellen; Weichselbaum'sche Lücken an Stellen von Knorpelzelluntergang sind ebenfalls zu erkennen.

Ablösungen:

Wohl meist durch exzessive Scherungskräfte verursacht, wurden Ablösungen im Untersuchungsgut selten gefunden. Ihre Ausdehnung betrug einige mm^2 bis maximal 2 cm^2 . Sie reichten immer bis auf den subschondralen Knochen und zeigten sich als feinblättriges Hervorragen des geschädigten Knorpelbereiches. Besondere Lokalisationen sah man am Talus, distal an Ossa carpi und auf den Gelenksflächen der Articulatio carpometacarpea.

Unter Lupenvergrößerung präsentieren sich die meist unvollständigen Ablösungen als keilförmige, scharf be-

grenzte, über das Niveau der Umgebung hinausragende Knorpelschichtenanteile. Die tangentielle Schicht des abgelösten Knorpelfragmentes ist fast durchwegs von den Radiäranteilen der Ablösung getrennt. Die ehemaligen Verbindungsstellen am abgelösten und dem darunter liegenden, noch verankerten Knorpel, sind scharf konturiert, und das angrenzende Knorpelgewebe erscheint strukturlos und zum Teil nekrotisch.

Atrophische Degeneration, Erosion, subschondrale Granulation:

Die Entwicklung dieser tiefgreifenden Schädigungen wurde im Kap. 3 eingehend behandelt. Im vorliegenden Untersuchungsmaterial konnten solche Gelenksalterationen sehr häufig und in all ihren verschiedenen Ausbildungsgraden beobachtet werden.

Besonders die Cochlea tibiae, mit den lateral und medial angrenzenden Gelenkflächen, war meistens, und zum Teil sehr schwer verändert. Eine Grenze zwischen normalen Synovialgrubenanteilen und degenerativen Anteilen war meist nicht mehr zu ziehen. Nur in wenigen Fällen war eine, mit einer Synovialmembran überzogene, sich nur in der Cochlea ausdehnende Synovialgrube intakt vorhanden. Grösstenteils trat die subschondrale Knochenspongiosa offen zutage. Die Knorpelgrenze zur Läsion war scharf, und die Usurierung setzte sich 0,5 bis 3 mm tief unter die Knorpeloberkante fort. Teilweise fanden sich isolierte Knorpellakunen mitten in grossflächigen Usuren; andere Regionen im Erosionsgebiet wurden durch regeneratives Granulationsmaterial ausgefüllt. Oft fanden sich in und um die Läsionen 1-2 mm Durchmesser grosse Fetthöckerteppiche. Manchmal überspannten noch Reste von Membranen strangartig Teile der Defekte. Blutig imbibierte Knorpelrandpartien der Usuren kamen selten vor.

Aehnliche Defekte waren auch am Talus vorhanden; solche leichteren Grades im Gelenksbereich des Calcaneus, sowie in den proximalen Anteilen der Ossa carpalia secundum et

tertium und im Metacarpalgelenk. Die symmetrische Anordnung der Defekte an gegenüberliegenden Gelenkflächen war regelmässig zu beobachten. Die Läsionen selbst glichen sich ebenfalls in Form und Ausbildung.

Entsprechend dem Schweregrad dieser Läsionen zeigte das mikroskopische Bild die mannigfaltigsten Ausbildungsgrade von degenerativen, erosiven und regenerativen Prozessen nebeneinander. Die Erosionen waren immer scharf abgegrenzt vom normalen Knorpel. Oft verbreiterten sich die Erosionsflächen unter dem gesunden Knorpel in den Spongiosaanteilen so, dass höhlenähnliche Defekte entstanden. Da die Erosionen gewöhnlich mehr oder weniger tief in die knöchernen Gelenkanteile vordrangen, ergaben sich hier alle histologischen Merkmale einer tiefgreifenden Gelenksalteration. Als wichtigste sind dabei zu nennen:

Mikrofrakturen, Trabekelresorption, Knochenabschliffspuren, Ganglion- und Geröllzysten im Trabekelsystem, freigelegte Markräume, komprimierte Interterritorialzüge - und als Reaktionen: Markentzündung, Vordringen reticulärer Markzungen, Markgewebswucherung, Vascularisation, fibröse Wucherungen, Granulationsgewebseinsprossung, Spongiosahypertrophie, Faserknochen und regenerative Chondrome.

Rein erosive Defekte waren kaum vorhanden, da Degeneration und Regeneration miteinander einhergehen.

Hyperplastische Regenerate:

Solche Regenerate fanden sich sehr oft. Teilweise waren Knorpeldefekte damit völlig ausgefüllt, teilweise überwucherten diese sogar den Defekt. In anderen Fällen sah man in der Tiefe von Erosionen erste Ansätze von Knorpelregeneraten. Nie jedoch konnte subchondrales Knochengewebe beobachtet werden, das über das normale Knorpelniveau herauswucherte. Wahrscheinlich trat bei Berührung der Gegenseite ein Regressionseffekt ein, oder die oppositen Flächen schlifften sich ab. Die Lokalisation der Hyperplasien entsprach den

vorbeschriebenen Erosionen und atrophischen Degenerationen.

Erste Anzeichen der Regeneration waren die Einsprossung von Gefäßsbündeln aus den subchondralen Markräumen, welche mit Markfibrosierungen und Spongiosahypertrophie einhergingen. Fasergewebe und fibrös-bindegewebige Wucherungen mit teilweiser Ossifikation und Bildung von Faserknorpel waren die histologisch auffälligsten Merkmale der Hyperegeneration.

Randwülste:

Die Randwülste in ihrer mächtigen Ausbildung, wie sie oft bei älteren Tieren anzutreffen sind, waren im vorliegenden, von jüngeren Tieren stammenden Untersuchungsmaterial nicht vorhanden. Deutliche Wulstbildungen wurden nur in wenigen Fällen registriert. Häufig aber konnten Frühveränderungen in Form von Höckrigkeit der Knorpelrandpartien festgestellt werden. Solche Anfangsstadien sah man insbesondere an den proximalen und distalen Rändern der *Ossa carpi*.

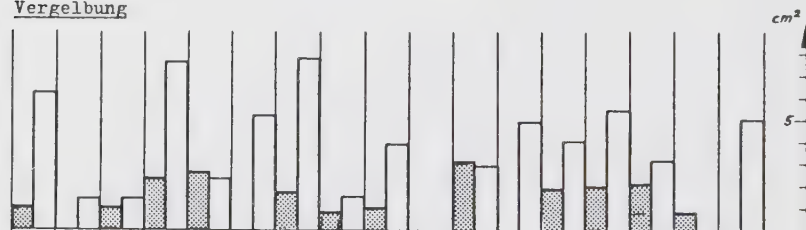
Vereinzelt konnten auch histologisch Anzeichen der Randwulstbildung beobachtet werden und zwar als eine Vergrößerung der Spongiosaanteile an den Gelenkrandpartien, verbunden mit einer Verdichtung und Verdickung der Trabekel.

Säulendarstellung Nr. 1;

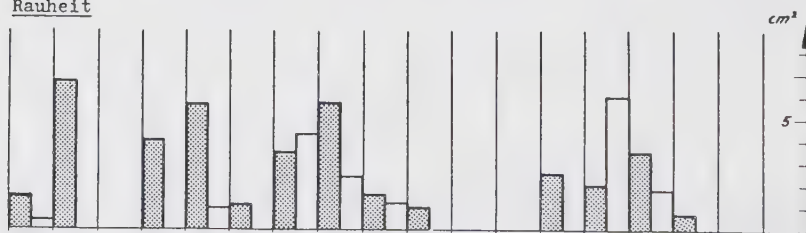
Veränderungen der Karpalgelenkflächen																	
dist. radii			prox. osse carpi			dist. osse carpi			prox. osse carpalia			dist. osse carpalia			prox. metacarp		
<i>trochlea radii med.</i>	<i>trochlea radii lat.</i>	<i>proc. styloides ulnae</i>	<i>os carpi radiale</i>	<i>os carpi intermed.</i>	<i>os carpi ulnare</i>	<i>os carpi radiale</i>	<i>os carpi intermed.</i>	<i>os carpi ulnare</i>	<i>os carpale secund.</i>	<i>os carpale tert.</i>	<i>os carpale quart.</i>	<i>os carpale secund.</i>	<i>os carpale tert.</i>	<i>os carpale quart.</i>	<i>os metacarpale tert.</i>	<i>os metacarpale quart.</i>	<i>os metacarpale quint.</i>
A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B

A = Spaltenbodenhaltung B = Tiefstreuhaltung

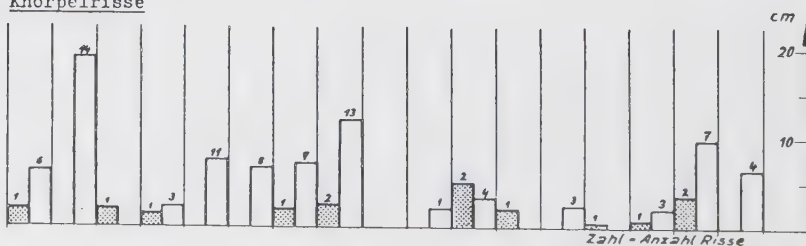
Vergelbung



Rauheit



Knorpelrisse



Säulendarstellung Nr. 4:

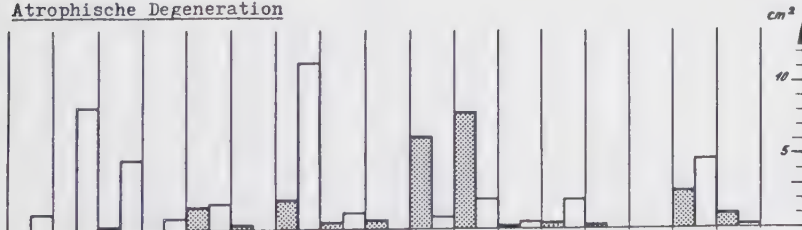
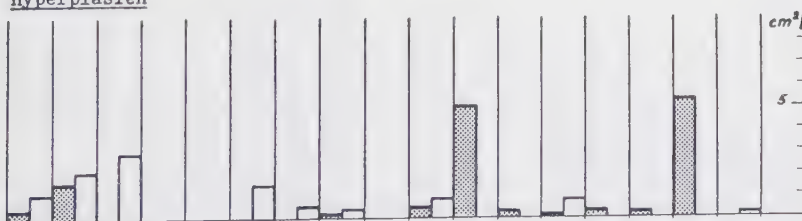
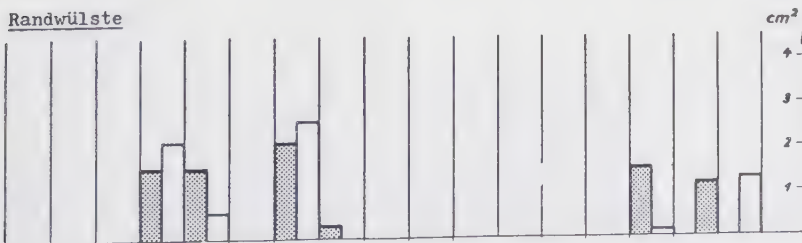
Veränderungen der Karpalgelenkflächen																	
dist. radii		prox. osse carpi			dist. osse carpi			prox. osse carpalia			dist. osse carpalia			prox. metacarpa			
trochlea radii med.		trochlea radii lat.		proc. styloides ulnae		os carpi radiale		os carpi intermed.		os carpi ulnare		os carpale secund.		os carpale tert.		os carpale quart.	
A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
trochlea radii lat.		proc. styloides ulnae		os carpi radiale		os carpi intermed.		os carpi ulnare		os carpale secund.		os carpale tert.		os carpale quart.		os metacarpale tert.	
A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
os carpi radiale		os carpi intermed.		os carpi ulnare		os carpale secund.		os carpale tert.		os carpale quart.		os metacarpale tert.		os metacarpale quart.		os metacarpale quint.	
A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B

A = Spaltenbodenhaltung

B = Tiefstreuhaltung

A = Spaltenbodenhaltung

B = Tiefstreuhaltung

Atrophische DegenerationHyperplasienRandwülste

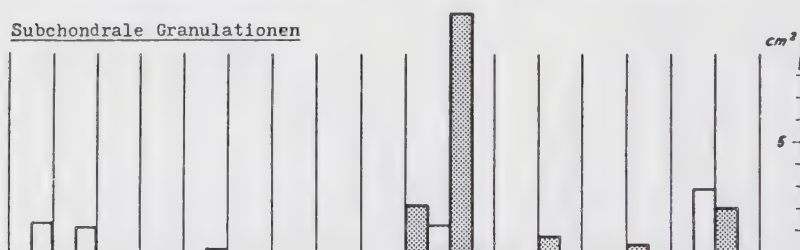
Säulendarstellung Nr. 5:

Veränderungen der Karpalgelenkflächen																	
<i>dist. radii</i>		<i>prox. ossa carpi</i>			<i>dist. ossa carpi</i>			<i>prox. ossa carpalia</i>			<i>dist. ossa carpalia</i>			<i>prox. metacarpi</i>			
<i>trochlea radii med.</i>	A B	<i>trochlea radii lat.</i>	A B	<i>proc. styloides ulnae</i>	A B	<i>os carpi radiale</i>	A B	<i>os carpi intermed.</i>	A B	<i>os carpi ulnare</i>	A B	<i>os carpi radiale</i>	A B	<i>os carpi intermed.</i>	A B	<i>os carpi ulnare</i>	A B
<i>os carpale secund.</i>	A B	<i>os carpale tert.</i>	A B	<i>os carpale quart.</i>	A B	<i>os carpale secund.</i>	A B	<i>os carpale tert.</i>	A B	<i>os carpale quart.</i>	A B	<i>os metacarpale tert.</i>	A B	<i>os metacarpale quart.</i>	A B	<i>os metacarpale quint.</i>	A B

A = Spaltenbodenhaltung

B = Tiefstreuhaltung

Subchondrale Granulationen



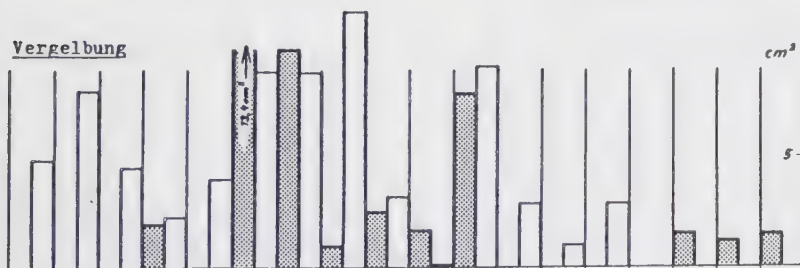
Säulendarstellung Nr. 6:

Veränderungen der Tarsalgelenkflächen																	
<i>distalis tibiae</i>				<i>trochl. tali</i>		<i>corpus tali</i>		<i>calcaneus</i>			<i>prox. os centrolar.</i>			<i>distos c-lar.</i>		<i>prox. metat.</i>	
<i>medialis</i>	<i>cochlea tibiae</i>	<i>lateralis</i>	<i>os malleolare</i>	<i>trochlea tali prox.</i>	<i>trochlea tali dist.</i>	<i>corpus tali caud.</i>	<i>corpus tali cran.</i>	<i>proc. sinus tarsi</i>	<i>proc. coronoideus</i>	<i>proc. sustentaculi</i>	<i>os tarsale centrale</i>	<i>fossa synovialis</i>	<i>os tarsale quart.</i>	<i>os tarsale centrale</i>	<i>os tarsale quart.</i>	<i>os metatarsale tert.</i>	<i>os metatarsale quart.</i>
A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B

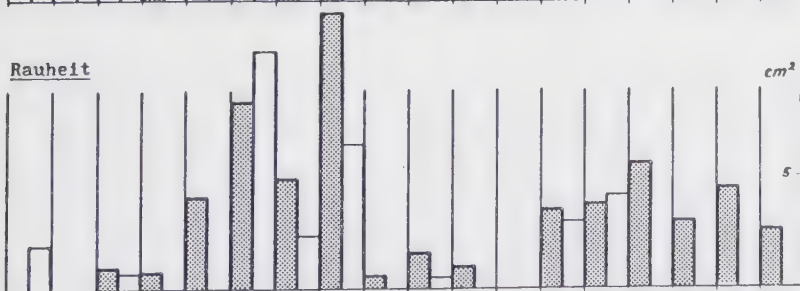
A = Spaltenbodenhaltung

B = Tiefstreuhaltung

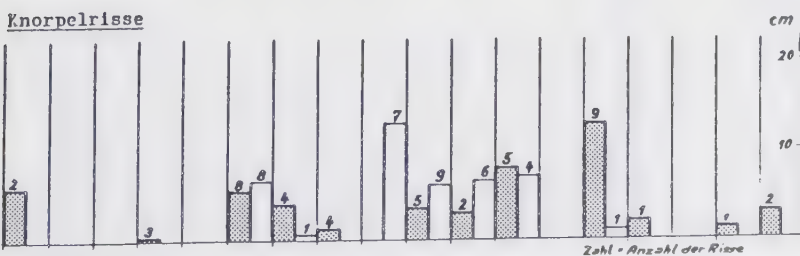
Vergelbung



Rauheit



Knorpelrisse



Zahl = Anzahl der Risse

Säulendarstellung Nr. 7:

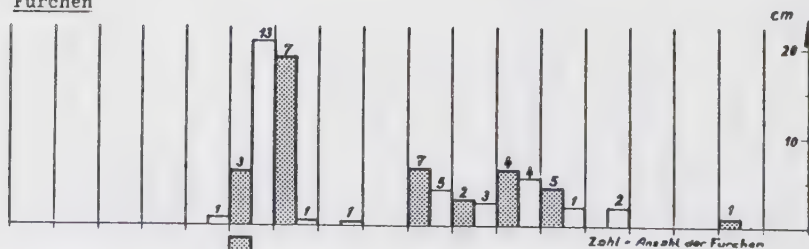
Veränderungen der Tarsalgelenkflächen																	
distalis tibiae				trochl. tali		corpus tali		calcaneus			prox. os c. tar.			dist. os c. tar.		prox. met.	
medialis	cochlea tibiae	lateralis	os malleolare	trochlea tali prox.	trochlea tali dist.	corpus tali caud.	corpus tali cran.	proc. sinus tarsi	proc. coronoideus	proc. sustentaculi	os tarsale centrale	fossa synovialis	os tarsale quart.	os tarsale centrale	os tarsale quart.	os metatarsale tert.	os metatarsale quart.
A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B

A = Spaltenbodenhaltung B = Tiefstreuhaltung

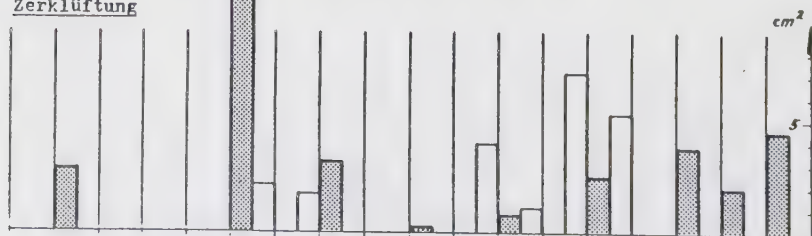
Unregelmässige Eindrücke



Furchen



Zerklüftung

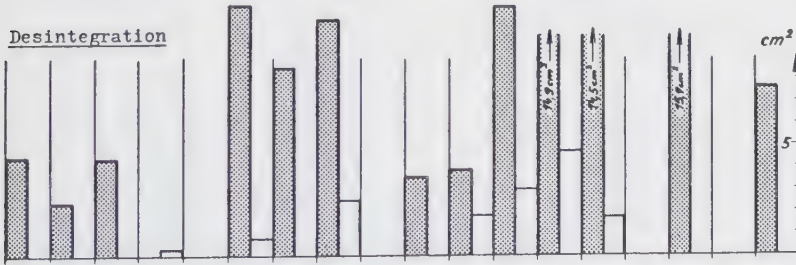


Säulendarstellung Nr. 8:

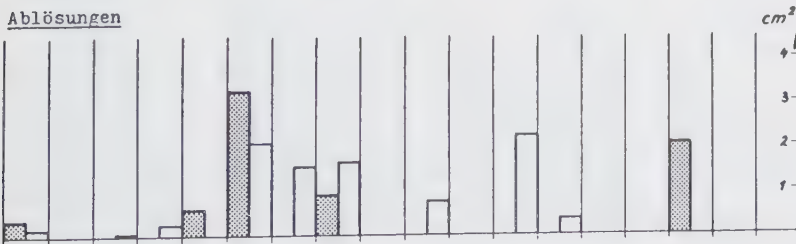
Veränderungen der Tarsalgelenkflächen																	
<i>distalis tibiae</i>			<i>trochl. tali</i>			<i>corpus tali</i>			<i>calcaneus</i>			<i>prox. os centrolar.</i>			<i>distos c-tar.</i>		
<i>medialis</i>	<i>cochlea tibiae</i>	<i>lateralis</i>	<i>os malleolare</i>	<i>trochlea tali prae.</i>	<i>trochlea tali dist.</i>	<i>corpus tali caud.</i>	<i>corpus tali cran.</i>	<i>proc. sinus tarsi</i>	<i>proc. coronoideus</i>	<i>proc. sustentaculi</i>	<i>os tarsale centrale</i>	<i>fossa synovialis</i>	<i>os tarsale quart.</i>	<i>os tarsale centrale</i>	<i>os tarsale quart.</i>	<i>os metatarsale tert.</i>	<i>os metatarsale quart.</i>
A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B

A = Spaltenbodenhaltung B = Tiefstreuhaltung

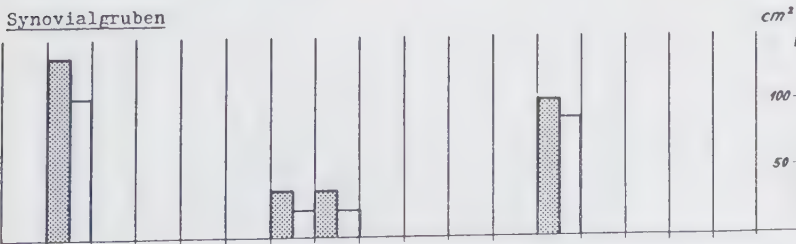
Desintegration



Ablösungen



Synovialgruben

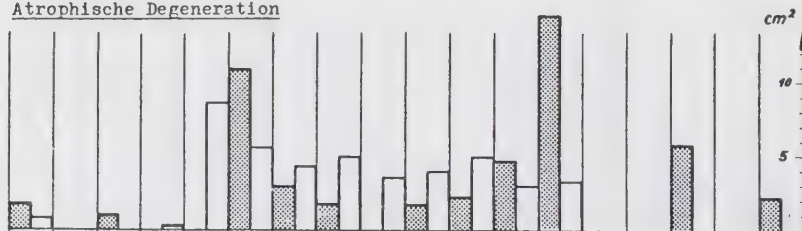


Säulendarstellung Nr. 9:

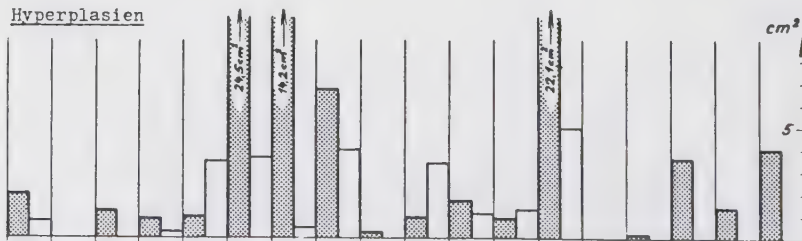
Veränderungen der Tarsalgelenkflächen																	
<i>distalis tibiae</i>			<i>trochl. tali</i>			<i>corpus tali</i>			<i>calcaneus</i>			<i>prox. os centrolar.</i>			<i>distos c-tar.</i>		
<i>medialis</i>	<i>cochlea tibiae</i>	<i>lateralis</i>	<i>os malleolare</i>	<i>trochlea tali prox.</i>	<i>trochlea tali dist.</i>	<i>corpus tali caud.</i>	<i>corpus tali cran.</i>	<i>proc. sinus tarsi</i>	<i>proc. coronoides</i>	<i>proc. sustentaculi</i>	<i>os larsale centrale</i>	<i>fossa synovialis</i>	<i>os larsale quart.</i>	<i>os larsale centrale</i>	<i>os larsale quart.</i>	<i>os metatarsale tert.</i>	<i>os metatarsale quart.</i>
A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B

A = Spaltenbodenhaltung B = Tiefstreuhaltung

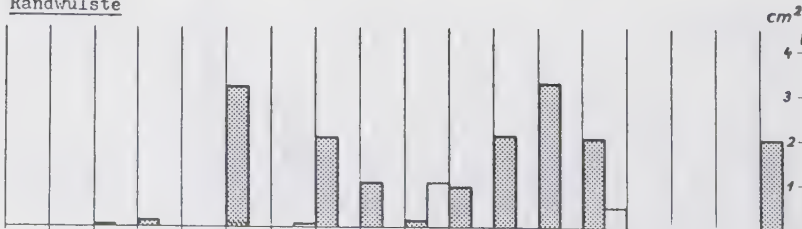
Atrophische Degeneration



Hyperplasien



Randwülste

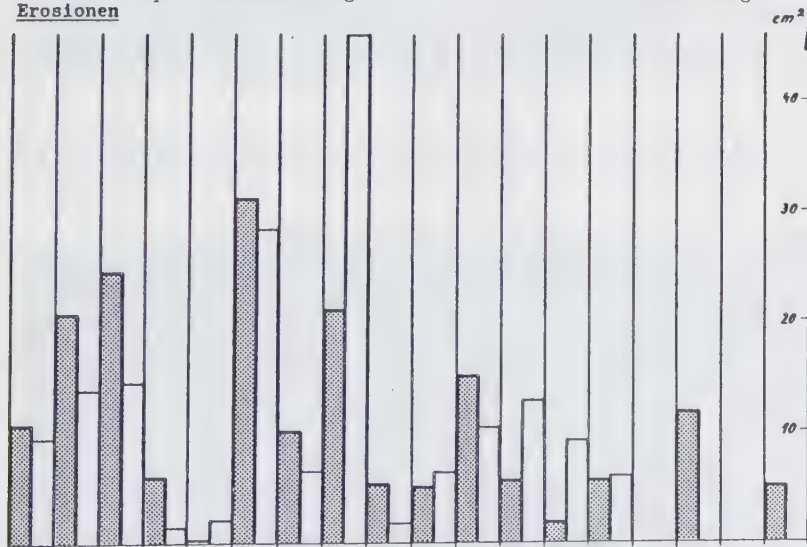
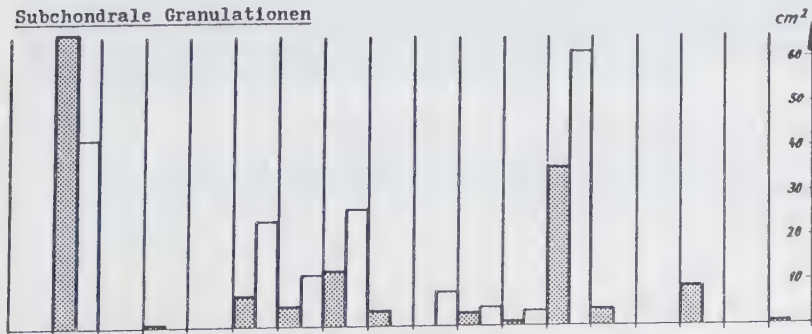


Säulendarstellung Nr. 10:

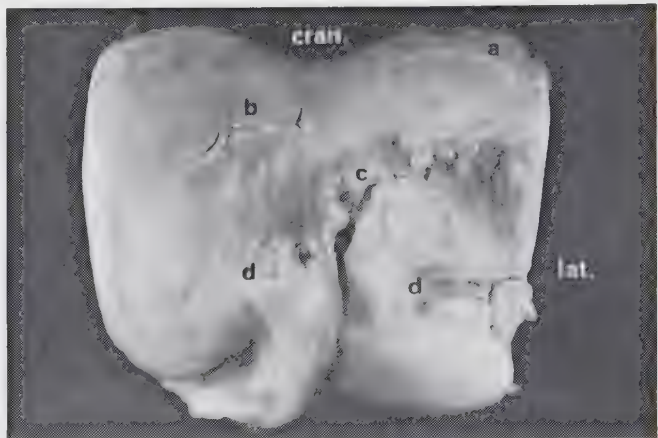
Veränderungen der Tarsalgelenkflächen																	
<i>distalis tibiae</i>				<i>trochl. tali</i>				<i>corpus tali</i>			<i>calcaneus</i>			<i>prox. os. centr. lat.</i>			<i>prox. metat.</i>
<i>medialis</i>	<i>cochlea tibiae</i>	<i>lateralis</i>	<i>os malleolare</i>	<i>trochlea tali prox.</i>	<i>trochlea tali dist.</i>	<i>corpus tali caud.</i>	<i>corpus tali cran.</i>	<i>proc. sinus tarsi</i>	<i>proc. coronoides</i>	<i>proc. sustentaculi</i>	<i>os larsale centrale</i>	<i>fossa synovialis</i>	<i>os larsale quart.</i>	<i>os larsale centrale</i>	<i>os larsale quart.</i>	<i>os metatarsale tert.</i>	<i>os metatarsale quart.</i>
A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B	A B

A = Spaltenbodenhaltung

B = Tiefstreuhaltung

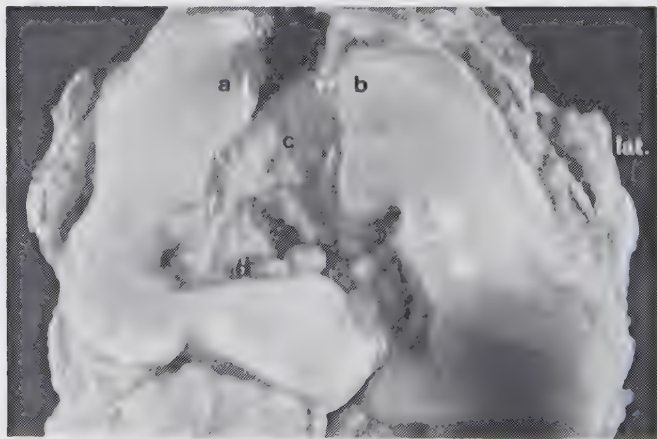
ErosionenSubchondrale Granulationen

Bildtafel 2: Sprunggelenkflächen mit Arthrosis deformans bei einem Rind aus Spaltenbodenhaltung



Distale Gelenkrolle des linken Talus

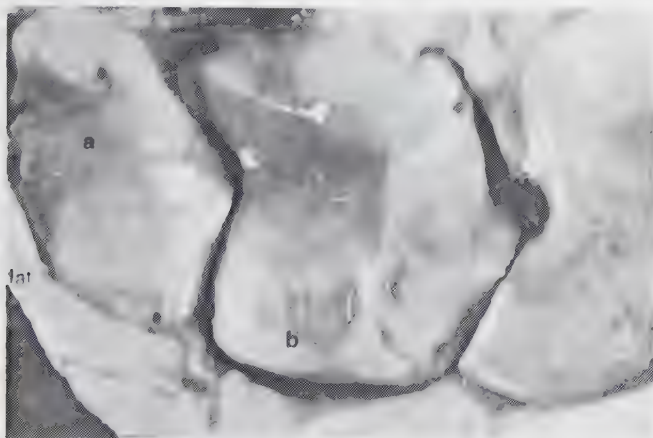
a Rauheit und Desintegration, b verzweigter Knorpelriss, c unregelmässige Eindrücke, d hyperplastische Regenerate



Os tarsi centrale, proximale Gelenkfläche

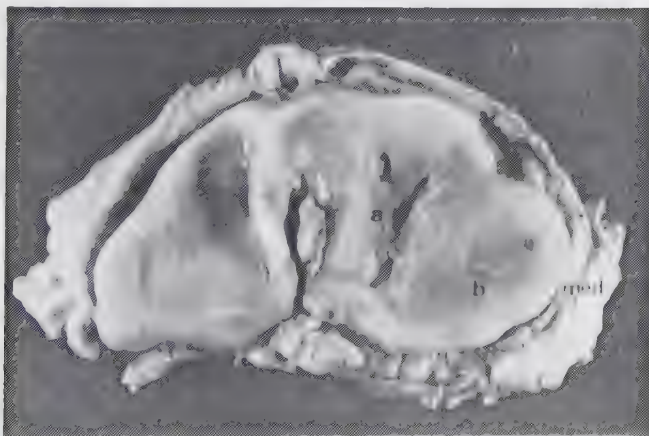
Völlig wegerodierter Sagittalkamm zwischen dem ursprünglich verschmolzenen Os centrale (a) und Os tarsale 4 (b). c subchondrale Granulation, d Fetthöcker

Bildtafel 3: Karpalgelenkflächen mit Arthrosis deformans bei einem Rind aus Spaltenbodenhaltung



Ossa carpi distali, links

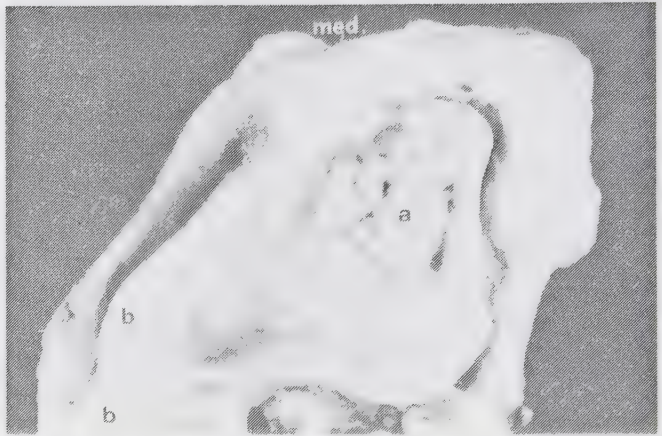
- a sternförmige, feine Knorpelrisse im Os carpi ulnare
- b Rauheit und Defektregenerate im Os carpi intermedium



Metacarpus links, proximale Gelenkfläche

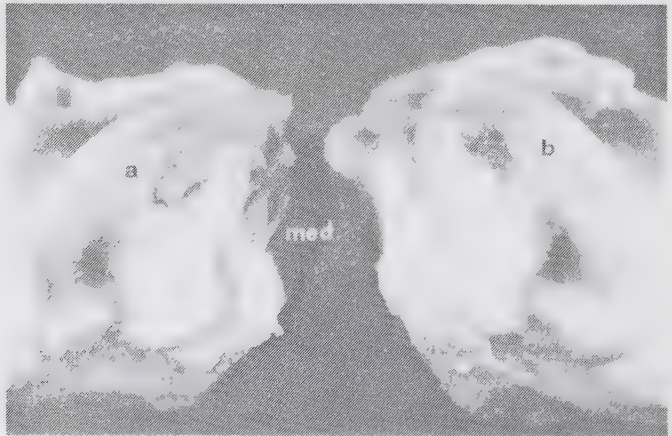
- a furchenartige Usurierung mit palmar angrenzender, schleimiger Desintegration und atrophischer Degeneration der medialen Gelenkfläche des Os metacarpale tertium
- b beginnende Zerklüftung

Bildtafel 4: Ausschnitte von Karpalgelenkflächen mit Arthrosis deformans bei Rindern aus Spaltenbodenhaltung



Metacarpus links, proximale Gelenkfläche

- a Hyperplastische Regenerate füllen einen Defekt am Os metacarpale tertium aus
- b leichtgradige Randwulstbildung an der Crista transversa



Mediodistale Gelenkrollen der Trochlea radii links und rechts vom gleichen Rind

- a Ablösung auf der linken Trochlea
- b Usurierung der rechten Trochlea

5. 5. 2. Alterationen der gelenkumschliessenden Gewebe

In der folgenden Tabelle sind die Veränderungen zusammengestellt, welche die äussere Haut, die Unterhaut und Gelenkkapsel der untersuchten Gliedmassen betreffen.

Bei 8% der Gliedmassen wurden entweder Schnitte, Schürfwunden oder Prellungen im dorsalen Bereich der über dem Karpalgelenk liegenden Haut ausfindig gemacht, welche zum Teil von Schwellungen begleitet waren.

In gleicher Position wurden - ausschliesslich an den Vordergliedmassen - starke, hyperkeratotische Verdickung der Haut gefunden.

Wider Erwarten fanden sich nur spärlich ausgeprägte Klauenhorndefekte. Mehr oder minder starke Absplitterungen, Wandablösungen und leichtere Verletzungen im Klauenspaltbereich waren die gelegentlichen Befunde.

Nach dem Wegpräparieren der Haut war es in der weiss-opaquen Unterhaut leicht, zwischen gesundem und verändertem Gewebe zu differenzieren. Ausser einigen perforierenden, traumatischen Insulten waren auch Quetschungen der Subkutis mit Haemorrhagien und Oedemen anzutreffen. Bis handteller-grosse ödematöse-sulzige und schwammig anzufühlende Gewebsalterationen zeigten sich in der Subcutis von Prellungsbereichen. Relativ häufig wurden auch grossflächige rötlich-blaue Verfärbungen nachgewiesen, wie sie nach Blutergüssen oder Haemorrhagien noch längere Zeit angetroffen werden.

Die Synovia war oft leichtgradig gerötet und mit flockigen Anteilen vermischt. Viscositätsänderungen oder Trübungen wurden nicht vermerkt. Die Veränderungen beschränkten sich gewöhnlich innerhalb eines Gelenkaggregates nur auf einen einzelnen Gelenkraum.

Eher selten traf man auf grobzottige Synovialmembranabweichungen und verdicktes Synovialisgewebe.

Säulendarstellung Nr. 11:

Alterationen der gelenkschliessenden Gewebe

Lokalisation	Veränderungen <i>Anzahl betroffene Gelenke</i>	Gruppe	Vordergliedmassen										Anteil % Unt	Gruppe	Hintergliedmassen										Anteil % Unt
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
äussere Haut	Verletzungen	A											25.0	A											8.3
		B											0	B											0
	Schwellungen	A											16.7	A											8.3
		B											0	B											0
	Hyperkeratosen	A											50.0	A											0
		B											0	B											0
Unter- haut	Klauenbefeude	A											8.3	A											4.2
		B											4.2	B											0
	Traumat. Insulte	A											12.5	A											12.5
		B											8.3	B											8.3
	Oedeme	A											16.7	A											33.3
		B											0	B											4.2
Gelenk- kapsel	Haemorrhagien	A											4.2	A											16.7
		B											20.8	B											20.8
	Verfärbungen	A											8.3	A											37.5
		B											20.8	B											12.5
	Synovia gerötet	A											41.7	A											58.3
		B											25.0	B											4.2
Gelenk- kapsel	Synovialiszotten	A											12.9	A											16.7
		B											0	B											0
	Synovialisverdickung	A											0	A											4.2
		B											4.2	B											4.2
	Entzündl. Veränderung	A											50.0	A											45.8
		B											41.7	B											8.3
Diapedesisblutungen		A											29.2	A											33.3
		B											20.8	B											25.0

A = Spaltenbodenhaltung

B = Tiefstreuung

Entzündliche Vorgänge leichten Grades wurden häufig ausfindig gemacht. Meistens einige Zentimeter dem Gelenkrandgewebe folgend, beschränkten sie sich auf die dorsalen Synovialispartien und waren oft mit Diapedesisblutungen vergesellschaftet; dies könnte eventuell mit äusserlichen Insulten in Zusammenhang gebracht werden.

5. 5. 3. Röntgenuntersuchung

Wie schon ausführlich unter 3.2.3. festgehalten, sind jugendliche Skelette wenig geeignet für röntgendiagnostische Zwecke. Das hier vorliegende Untersuchungsmaterial stammt von relativ jungen Rindern von durchschnittlich 378 Lebenstagen. Es wurden deshalb auch nur bescheidene Resultate erwartet, was die Auswertung der Bilder auch bestätigte.

Die gesamthaft 192 Gelenkaufnahmen unterteilten sich in je 4 mal 24 dorsoplantar bzw. dorsovolar und 4 mal 24 laterolateral geschossene Bilder.

Die Auswertung am Röntgenbetrachter erfolgte gezielt, vergleichend für jedes in der folgenden Tabelle aufgeführte Kriterium. Vergleichend, mit so vielen Bildern besteht naturgemäss eine bessere Chance, Abweichungen vom Normalen aufzudecken. Bei einzelnen Röntgenbildbeurteilungen zu diagnostischen Zwecken ist es also noch bedeutend schwieriger, relevante Aussagen zu machen.

Zur nachfolgenden Tabelle ist zu bemerken, dass die Anzahl der Veränderungen in Relation zu den vier Gelenken pro Tier, mit den im gesamten 34 gelenkbeteiligten, über 70 Gelenkflächen enthaltenden Knochen, zu setzen ist. So gesehen, ist die Ausbeute doch recht spärlich und beweist, dass bei dieser Altersstufe von Rindern röntgendiagnostischer Aufwand nicht sinnvoll ist.

Säulendarstellung Nr. 12:

Zusammenfassung der Röntgenerhebungen

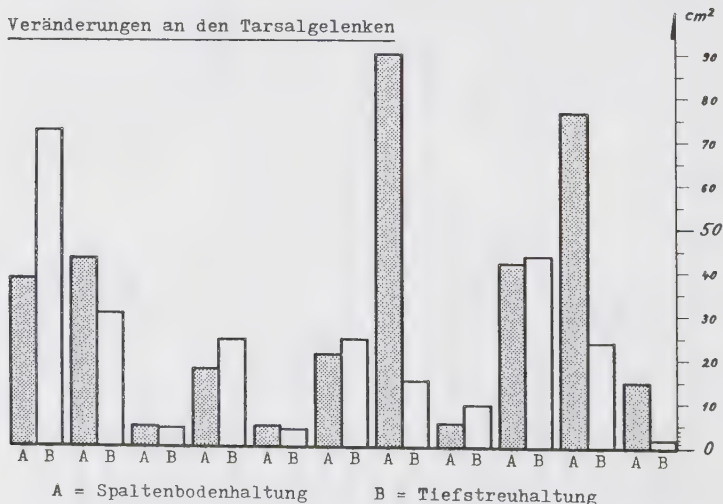
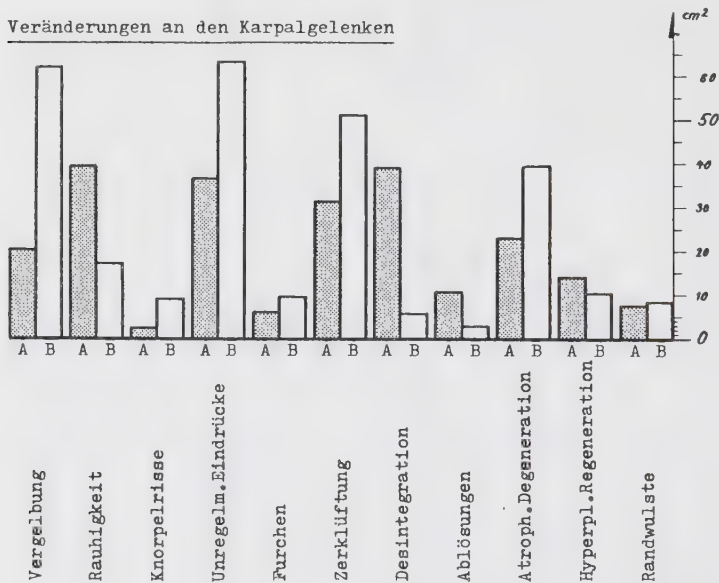
Veränderungen	Gruppe A												Anzahl Veränderungen	Gruppe B											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Tier-Nr.																									
Gelenkspalt schmal/verbreitert													5												
Gelenklinien verdoppelt													5												
Gelenkkonturen deformiert													5												
Exostosen am dorsalen Karpusrand													5												
Randwülste / Randosteophyten													5												
Strukturstörungen der Trabekel													5												
Auflockerung im Epiphysenknochen													5												
Knochencalzifikation schwach													5												
Knochencysten mit Randsklerose													5												
Kapselosteome													5												
Kapselgewebsossifikation													5												
Periarticuläre Schwellungen													5												

Gruppe A = Spaltenbodenhaltung

Gruppe B = Tiefstreuhaltung

5.6. Vergleichende Statistik mit Kurvendarstellungen:

Säulendarstellung Nr. 13:

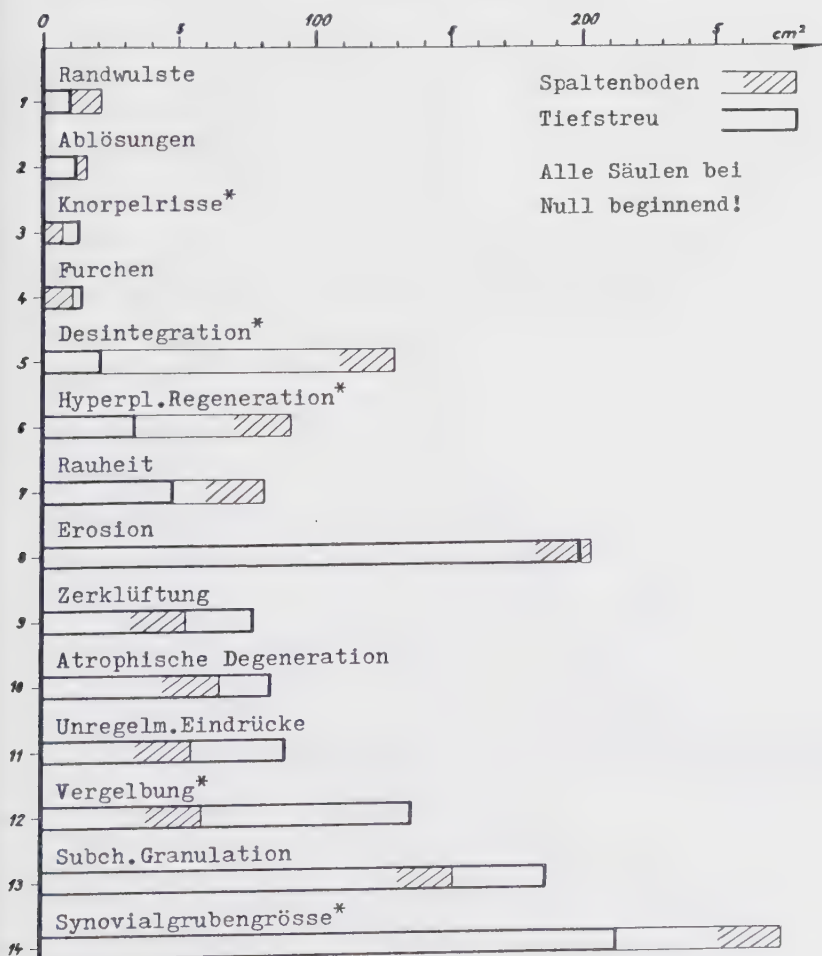


(Erosion, subchondrale Granulation und Synovialgrubengrösse siehe Säulendarstellungen Nr. 14)

Säulendarstellung Nr. 14:

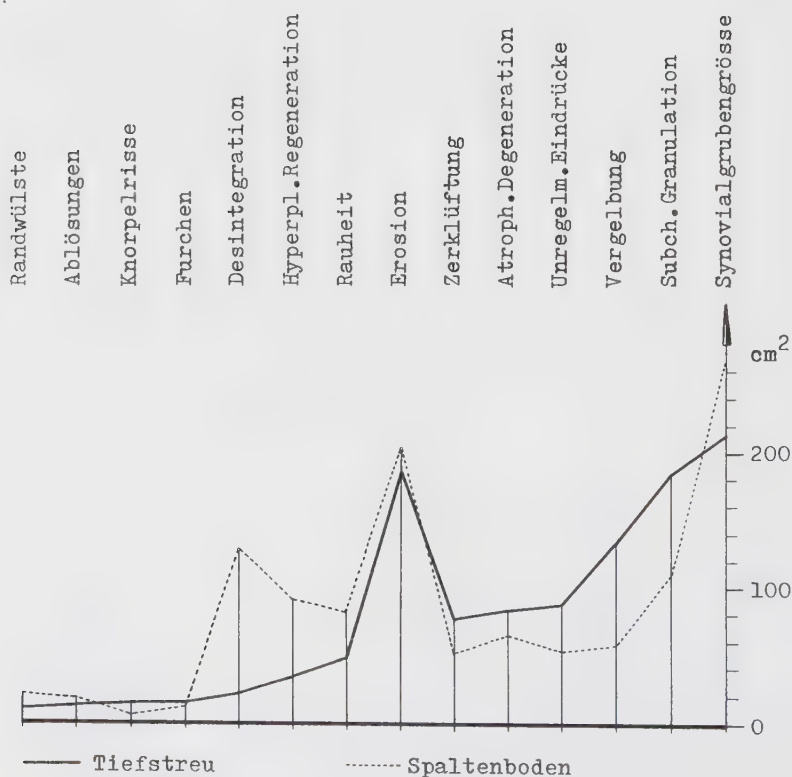
Vergleichende Zusammenfassung der Veränderungen im Gelenk:

* Vergleich der Gruppenmittelwerte
mittels W - Test, $P = < 0.05$



Kurvendarstellung Nr. 1

Zusammenfassung der Veränderungen der Gelenke:



Vergleichende Zusammenfassung der veränderten Gelenke
als Flächeninhalte in mm^2 . (Tiefstreu = 100 %)

Tabelle 17:

Veränderung	Spaltenboden	Tiefstreu	Differenz	
			in %	
Randwülste	2174	961	+	126
Ablösungen	1563	1160	+	35
Knorpelrisse	665	1299	-	49
Furchen	1051	1380	-	24
Desintegration	12938	2048	+	531
Hyperpl. Regeneration	9059	3363	+	169
Rauhheit	8188	4718	+	74
Erosion	20324	20099	+	1
Zerklüftung	5246	7662	-	32
Atroph. Degeneration	6477	8292	-	22
Unregelm. Eindrücke	5443	8813	-	38
Vergelbung	5850	13471	-	56
Subch. Granulation	15057	18567	-	19
Synovialgrubengrösse	27300	21200	+	29

Aus den in den vorhergehenden Säulenkurven dargestellten Untersuchungsergebnissen geht hervor, dass Veränderungen der gleichen Art bei den Karpal-, wie auch den Tarsalgelenken in ähnlicher Ausprägung vorhanden waren. So fanden sich Vergelbung, Rauhigkeit, unregelmässige Eindrücke, Zerklüftung, Desintegration und atrophische Degeneration häufiger als Knorpelrisse, Furchen, Ablösungen und Randwülste.

Auffallend sind die, um das Dreifache höheren hyperplastischen Regenerate in den Tarsalgelenken von Spaltenbodentieren, als von Tiefstreutieren. Ebenso waren die Tarsalgelenke von Tieren aus der Spaltenbodenhaltung stärker durch Rauheiten, Randwülste und vor allem schleimige, krümelige oder asbestfaserige Desintegration verändert, als die der Vergleichstiere aus Tiefstreustallungen.

Umgekehrt verhielte es sich mit den Karpalgelenken bei Tieren aus Tiefstreuhaltenungen. Hier wurden degenerative Veränderungen, Zerklüftung, unregelmässige Eindrücke und besonders Vergelbungen häufiger ermittelt.

Diese Vergelbungen wurden auch im Gesamtvergleich mehr bei Tiefstreuhaltung beobachtet, da sie bei den Tieren aus Spaltenbodenbetrieben durch fortgeschrittenere Formen der Gelenksalteration abgelöst wurden. So waren Rauigkeit, Desintegration und Erosionen bei dem Spaltenbodentiermaterial bedeutend ausgeprägter und häufiger gesehen worden.

Weniger deutlich zeigten sich Unterschiede bei den Positionen "unregelmässige Eindrücke", "atrophische Degeneration" und "Furchen", wobei hier die Versuchstiere aus Spaltenbodenhaltung besser abschnitten.

In beiden Haltungsformen fielen die mächtigen Synovialgruben und die damit verbundene subchondrale Granulation in den Gelenksvertiefungen auf. Diese, mit allen

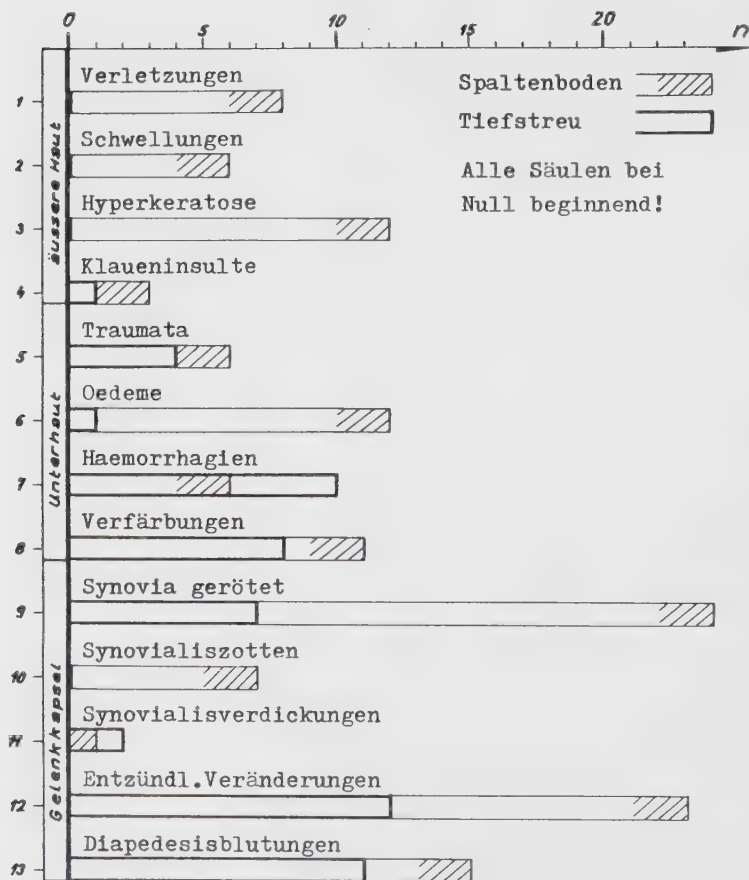
Merkmalen von Degeneration behafteten Synovialgruben wurden bei Tieren aus Spaltenbodenhaltung noch häufiger als beim Vergleichsgut aus Tiefstreuhaltung gefunden.

Ablösungen und Knorpelrisse wurden nur in geringer Anzahl gesehen. In der vergleichenden Gegenüberstellung ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Erwartungsgemäss waren bei dem noch jungen Versuchsgut nur selten schwach entwickelte Randwulstbildungen festzustellen. Trotzdem war deren Anzahl gut doppelt so hoch bei den Rindern aus Spaltenbodenhaltung im Vergleich zu den anderen Versuchstieren.

Säulendarstellung Nr. 15:

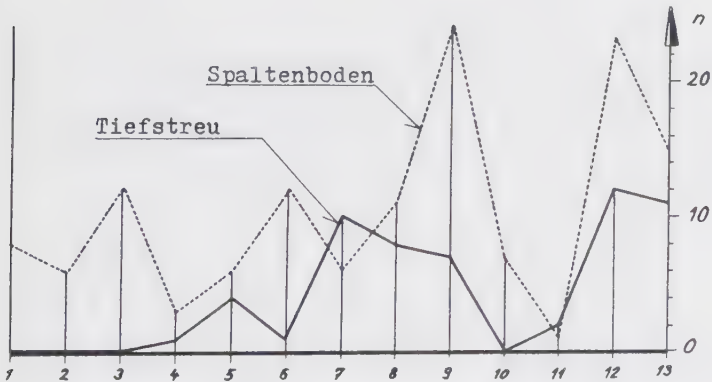
Vergleichende Zusammenfassung der Alterationen des gelenkum-
schliessenden Gewebes:



Kurvendarstellungen Nr. 2:

Planimetrische Erfassung der Alterationen des gelenkum-schliessenden Gewebes:

Diapedesisblutungen
Entzündl. Veränderungen
Synovialisverdickungen
Synovialiszotten
Synovia gerötet
Subcutisverfärbungen
Haemorrhagien
Oedeme
Traumata
Klaueninsulte
Hyperkeratose
Schwellungen
Verletzungen



Die Darstellungen über Veränderungen des gelenkum-schliessenden Gewebes zeigen, dass Tiere aus Spaltenbodenhaltung wesentlich häufiger von solchen Veränderungen betroffen sind.

Die Verletzungsquote der äusseren Haut mit ca. 17% auf Spaltenböden gegenüber 0% bei Tiefstreuhaltung ist beeindruckend. Ähnlich verhält es sich mit Schwellungen und hyperkeratotischen Hautreaktionen. Diese Veränderungen fanden sich besonders im dorsalen Bereich der Karpalgelenke.

Klaueninsulte konnten - im Gegensatz zu den Angaben in der Literatur - nur wenige gefunden werden; sie waren jedoch bei Tieren auf Spaltenböden trotzdem dreimal häufiger als im Tiefstreustall.

In die Unterhaut reichende Insulte, besonders im dorsalen Karpalbereich waren relativ oft vorhanden. Bei Tieren aus Tiefstreulaufstallhaltung herrschten Blutergüsse vor, bei denen aus Spaltenbodenhaltung Traumen, rot-blaue Verfärbungen und anteilmässig besonders schwammige Oedeme der Unterhaut.

Ebenso fanden sich deutlich mehr Alterationen der Gelenkkapseln bei den Tieren aus Spaltenbodenhaltung; so waren dreimal mehr Veränderungen in der Beschaffenheit der Gelenkschmiere und doppelt so viele entzündliche Kapselveränderungen festgestellt worden als in der Vergleichsgruppe.

6. Besprechung der Ergebnisse und Diskussion

Die aus der vorliegenden Untersuchung gewonnenen Ergebnisse entsprechen den Veränderungen, wie sie bei der Arthrosis deformans beschrieben werden.

Die untersuchten Gelenke zeigen fast ausnahmslos typische pathologisch-anatomische Befunde beginnender oder fortgeschrittener Arthrosis deformans, wie sie sich bei jugendlichen Individuen entwickeln. Teils sind die Veränderungen soweit fortgeschritten, dass - würden Masttiere nicht frühzeitig verwertet - mit einer progressiven Verschlimmerung, unter vermehrten Symptomen klinischen Charakters, gerechnet werden müsste. Ob und wie schwer die Tiere an diesen Gelenkveränderungen litten, kann mittels dieser Untersuchung nicht beantwortet werden; es muss angenommen werden, dass bei jenen Fällen, die auch Gelenkkapselalterationen hatten, mindestens zeitweise Schmerzen auftraten.

In Beziehung zur Aufstallungsform zeigten sich nur graduelle Unterschiede in der Manifestation der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Deutliche Abweichungen waren bei den Veränderungen im Klauenbereich zu vermerken. Trotzdem in dieser Untersuchung nicht so gravierende Unterschiede - wie sie entsprechend der Literatur zu erwarten gewesen wären - erhoben wurden, waren mehr als doppelt so viele Gliedmassen bei Vollspaltenbodenhaltung im Klauenbereich geschädigt, verglichen mit Tieren aus Tiefstreuhaltung. Obwohl die Spaltenanlage, aus welcher die eine Tiergruppe stammte, von bester Qualität war, zeigen die vorliegenden Befunde, dass das Verletzungsrisiko auf Spaltenböden deutlich erhöht ist. Das gleiche trifft auch für die inneren Mikrotraumen zu, was auf eine besondere Gelenkexposition auf unelastischen Unterlagen hindeutet. Nach den vorliegenden Ergebnissen sind bei Vollspaltenbodentieren die Desintegrationen im Gelenkknorpel ca. sechsmal zahlreicher als bei den Vergleichstieren auf

Einstreu. Diese Desintegrationen sind auf sich ständig wiederholende Insulte leichten Grades zurückzuführen, wie sie sich auf harten Betonriegeln bei jedem Tritt des zu massigen Tieres ereignen.

Im Vergleich beider Versuchstiergruppen wird deutlich, dass ausser der Aufstallungsform andere Faktoren wesentlich mitbeteiligt sein müssen, um die hohen Alterationsraten der Gelenke von Tieren in Tiefstreuhaltung zu erklären. Sicher machen die Befunde dieser Untersuchung deutlich, dass die Arthrosis deformans bei Spaltenbodentieren stärker ausgebildet anzutreffen ist, was aber nur beweist, dass dieses Gelenkleiden eine Faktorenkrankheit darstellt.

Was aber allen Masttieren gleichkommt, ist die frühzeitige Gliedmassenüberlastung durch forcierte Gewichtszunahme, welche der jugendliche Stütz- und Bewegungsapparat nicht verkraften kann. Dabei wirkt die intensive, eiweiss- und fettreiche Ernährung zusätzlich belastend auf den Skelettstoffwechsel ein.

Unter den verschiedenen aetiologischen Voraussetzungen (siehe Kapitel 3.2.1.) der Entstehung von Arthrosis deformans ist von besonderer Bedeutung, dass die Zuchtauswahl einseitig auf Hochleistung ausgerichtet wird, wobei weniger augenfällige Konstitutionsparameter unberücksichtigt bleiben.

Es genügt darum nicht, die Stallsysteme zu optimieren, um Gliedmassenkrankheiten vorzubeugen; mindestens ebenso wichtig wäre es, den anderen Ursachenkomplexen mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden.

In diesem Sinn ist die Frage, ob Aufzuchtrinder auf Vollspaltenböden herangezogen werden können nicht schlüssig zu beantworten. Es ist anzunehmen, dass durch weniger Uebergewicht und physiologischere Ernährung die Auswirkungen der

Spaltenanlage auf die Gliedmassen weniger schwerwiegend sind. Gleichwohl ist die Spaltenbodenaufzucht für Rinder mit einer langen Lebenserwartung problematisch. Es ist unbestritten, dass Gelenkschäden, die beim Erwachsenen zu klinischen Erscheinungen führen, in der Regel im jugendlichen Alter symptomlos erworben wurden. Bezogen auf Aufzuchtrinder in Spaltenbodenhaltung kann dies bedeuten, dass die Tiere gerade in dem Alter, wo Höchstleistungen von ihnen gefordert werden, die Erwartungen nicht erfüllen können, weil im gleichen Zeitpunkt die Gliedmassenprobleme manifest werden.

Anders verhält es sich mit den mechanisch - traumatisch bedingten Klauenveränderungen im Färsenalter. Diese Defekte können heilen und auswachsen, im Gegensatz zu arthrotischen Gelenkalterationen. Dennoch stellt B e r g e r (1979) fest, dass Färsen aus konventionellen Haltungen mit Weidegang später, als Milchkühe, die besten Ergebnisse in Beziehung zu Klauenerkrankungen aufweisen.

7. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit werden die Probleme der modernen Rindermast anhand der Literatur von der technischen, der betriebswirtschaftlichen, der medizinischen und der ethischen Seite her betrachtet.

Eingangs werden die komplexen Stallbau- und Betriebsführungsprobleme bei der Intensivmast beleuchtet, sowie speziell die betriebswirtschaftlichen Fragen behandelt. Es zeigte sich dabei, dass wirtschaftliche Interessen und ethische Verpflichtungen einander nicht entgegenzustehen brauchen; denn Gesundheit und Wohlbefinden der Tiere stellen Leistungskriterien und Rentabilitätsfaktoren dar.

Ein ausführliches Kapitel ist den Gliedmassenkrankheiten in Laufställen gewidmet, wobei auf die erworbenen Krankheiten des Bewegungsapparates und besonders auf die Arthrosis deformans eingegangen wird. Dies ist die häufigste Gliedmassenkrankheit in der modernen Masttierhaltung. Deshalb wird umfassend auf das Krankheitsbild der Arthrosis deformans eingegangen, wobei spezielle Sorgfalt auf die ätiologischen Momente wie Genetik, Altern, Ernährung, Hormone, Stoffwechsel und besonders die mechanisch-funktionellen und traumatischen Ursachen verwendet wird. Dabei zeigt sich eindrucklich, dass es sich bei der Arthrosis deformans um eine Faktorenkrankheit handelt.

Ein weiteres Kapitel befasst sich mit den Kriterien für einen optimierten Stallbau und stellt dabei Forderungen, die an einen neuzeitlichen, gesunden Betrieb gestellt werden müssen.

In eigenen Untersuchungen wurde anhand von Schlachtvieh aus Vollspaltenbodenanlagen und Tiefstreuställen festge-

halten, wieweit die Karpal- und Tarsalgelenke bei diesen zwei Haltungsformen verändert waren. Es wurden aus zwei Vergleichsgruppen je 48 Gelenke seziert. Dabei wurden 1724 Gelenkflächen nach 14 pathologisch-anatomischen Kriterien überprüft und in unklaren Fällen histologisch untersucht. Ebenso wurde mit den Gelenkkapseln, dem Bänderapparat und der gelenkumschliessenden Haut verfahren. Alle Gelenke wurden vor der Sektion röntgenologisch untersucht.

Die Auswertungen der Untersuchung ergaben, dass in beiden Haltungssystemen Arthrosis deformans überraschend häufig auftritt, wobei in der Vollspaltenbodenhaltung die Gelenkveränderungen graduell stärker sind. Ein deutlicher Unterschied war auch im höheren Verletzungsrisiko auf Vollspaltenböden festzustellen.

Der allgemein hohe Anteil veränderter Gelenke wird, neben anderen Faktoren, auf Ernährungsfehler, erbliche Prädisposition durch einseitige Zuchtauslese und hauptsächlich auf die mastbedingte Gliedmassenüberbelastung des jungen Skeletts zurückgeführt.

Endlich wird auf die Frage nach der Haltung von Aufzuchttrindern in Vollspaltenbodensystemen eingegangen. Die zurückhaltende, vorsichtige Einstellung zu dieser Frage wird neben anderem damit begründet, dass in jugendlichem Alter erlittene Gelenkdefekte meistens erst im Erwachsenenalter zur klinischen Manifestation kommen.

Summary

The following paper deals with the problems of modern cattle mast seen from the economical-, medical- and ethical viewpoint.

The first part will give insight into the complex problems of stable-construction and managment with special emphasis to economical questions. It became clear, that economical interests and ethical obligations do not necessarily have to stand against each other; since the health and well-being of the animals stand for productivity and rentability.

A detailed chapter is dedicated to the limb-disorders in loose housing with special emphysis to acquired diseases of the motion system and especially to the arthrosis deformans. The latter ist the most frequent limb-disorder of modern cattle mast. Therefore great emphasis ist put upon the symptoms of arthrosis deformans (Degenerative Joint Disease) with special care to ethiologic moments such as genetics, aging, diet, hormones, metabolism and especially upon the mechanical-functional and traumatic causes. At this it became clear that arthrosis deformans is a factor-disease.

A further chapter deals with criterias of an optimal stable-construction and puts up requirements which have to be fullfilled by a modern and healthy enterprise.

In own examinations on slaughter cattle from slatted floors and tie stall systems it was shown, how much especially the carpal- and tarsaljoints were badly influenced by masting on slatted floors. From two compared groups 48 joints were dissected. In doing so 1724 joint-surfaces were examined for 14 pathological-anatomical criterias. In special, unclear cases they were histologically examined. The same proceeding

was applied to the joint-capsules, the tendon-apparatus and the skin surrounding joints. All joints were x-rayed prior to dissection.

The results of the examination showed that in both systems there was a surprisingly high occurrence of arthrosis deformans, whereas the alterations of joints on slatted floors were gradually stronger. A distinct difference was also seen in the higher risk of injury on slatted floors.

The general high share of joint-alterations is referred to - next to other factors - wrong diets, genetic disposition through onesided breed-selection and especially to mast-conditioned limbassoverload of the young skeleton.

At last the question of management of breeding cattle in slatted floor systems is dealt with. The reserved and careful attitude to that question is established next to other reasons in the fact that joint-defects, acquired at a youthful age, come in most cases to a clinical manifestation only a 'grownup age.

8. L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

ALB -BAYERN

Die Zweckmässigkeit des Spaltenbodens für die Mastschweine-
haltung

Bauen auf dem Lande 18, 187, (1967)

ANDREAE, U.; THIEDEMANN, D.

Sozial- und Sexualverhalten als biologische Umwelteinflüsse
während der Jungbullenmast im Laufstall

Tierzüchter 24, 18, (1972)

ANTON, W.; PULS, G.; WALL, E.

Die Verwendung von Graugussrosten in der Kotrostaufstallung
bei Schweinen

Mh. Vet. med. 24, 76, (1969)

ASSMANN

Klin. Einleitung der chron. Gelenkkrankheiten

Fortschr. Röntg. 33, S. 901, (1921)

AXHAUSEN, G.

Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose in der
Pathogenese der Arthritis deformans

Arch. klin. Chir. 104, 301 - 346, (1914)

BAUMANN,G.; WISSER,J.

Der Einfluss der Spaltenbodenhaltung auf die Klauengesundheit bei Mastschweinen

Arch. exper. Vet. med. 26, 4, (1971)

BENEKE,R.

Zur Lehre der Spodylitis deformans

Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift der 69. Versamml. d.dtsch. Naturforscher und Aerzte, Braunschweig S. 109 ff, (1897)

BENNETT,G.A.; BAUER,W.

A systematic study of the degeneration of articular cartilage in bovine joints

Amer. J.Path. 7, 399 - 414, (1931)

BENNETT,G.A.; WAINE,H.; BAUER,W.

Changes in the kneejoints at various ages with particular reference to the nature and development of degenerative joint disease

Commonwealth Fund. Oxford University Press, New York, (1942)

BERGER,G.

Zum Einfluss verschiedener Haltungsformen in der Fersenaufzucht auf die Klauengesundheit von Kühen bei einstreuloser Laufstallhaltung

Mh. Vet.- Med. 34, 15, 561 - 563 (1979)

BIRCH - HIRSCHFELD, F.V.

Grundriss der allgemeinen Pathologie, Leipzig (1892)

BOXBERGER, J.; PFANDLER, W.

Untersuchungen zur Ausführung von Spaltenböden für Milchkühe
Landtechnik 35, 5, 227 - 231 (1980)

BRENTANO, G.; DAEMMRICH, K.; UNSHELM, J.

Untersuchungen über Gelenk- und Klauenveränderungen bei auf
Lattenrosten und auf Stroheinstreu gehaltenen Mastkälbern
Berl. Münch. Tierärztl. Wsch. 92, 12, 229 - 233 (1979)

BROCA, P.

Compte rendu des travaux de la société anatomique de Paris
pour 1850

Gaz. des hôp. civ. et milit. 27, und 30 (1851)

BUEDINGER

Ueber Ablösung von Gelenkteilen und verwandte Prozesse
D.Z.f. Chir., 84, 311 (1906)

BURCKHARDT, H.

Arthritis deformans und chron. Gelenksleiden
Neue Dtsch. Chir., 52, 11 - 45, 300 - 345 (1932)

CARNE, H.R.; LARSEN, L.H.; FRANKLIN, M.C.; LOOMIS, L.N.

Lameness in breed cattle

Austral. Vet. J., 40, 382 - 384 (1964)

DAEMMRICH, K.; ANDREAE, U.

Ueberbelastungsschäden an der distalen Epiphysenfugenscheibe des Radius bei Mastbullen aus verschiedenen Aufstallungsformen

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 86, 441 - 447 (1973)

DAEMMRICH, K.

Adaptationskrankheiten des Bewegungsapparates bei Masttieren
Fortschr. Vet.-Med., 20, Beih. Zbl. Vet.-Med., 69 - 80 (1974)

DAEMMRICH, K.; SEIBEL, S.; HUTH, F.W.; ANDREAE, U.

Adaptationskrankheiten des Bewegungsapparates bei 12, 15 und 18 Monate alten und unterschiedlich gefütterten Mastbullen
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 89, 84 - 88 (1976)

DAEMMRICH, K.; SEIBEL, S.; ANDREAE, U.

Zur Bedeutung der Gelenkflächengrösse und -struktur für die Pathogenese der Arthropathia deformans bei 12, 15 und 18 Monate alten und unterschiedlich intensiv gefütterten Mastbullen

Dt. Tierärztl. Wschr. 84, 81 - 124 (1977)

DEBRUNNER,H.

Ueber Arthritis deformans

Z.Orthop. 81, 212 - 224 (1951)

DIETZ,O.; GÄNGEL,H.; PRENNING,W.; WÄNGERIN,G.; SCHWARZ,C.

Erworbene Gliedmassenschäden in der Endmastphase bei unterschiedlichen Haltungstechnologien

Mh. Vet. med. 33, 22, 850 - 855 (1978)

DIETZ,O.; GÄNGEL,H.

Zur Ätiologie, Pathogenese und Symptomatologie der Osteoarthropathien bei Mastbullen unter industriemässigen Haltungsbedingungen

XII. Kongress der Europ. Vereinigung f.Veterinärchirurgie, Kosice (1976)

DIRKSEN,G.; STÖBER,M.

Klauenkrankheiten - Vorbeugen besser als Heilen

Praktischer Tierarzt 61, Sondernummer, 50 - 54 (1980)

DOBICKI,A.; JUSZEZAK,J.; SZULC,T.

Fattening performance and carcass quality of Polish Red-and White and Polish Black-and White bulls and steers fattened for one season on hill pastures and housed in tie barns or groups on slatted floors

Roczniki Nauki Zootechniki, Monografie, Rozprawy, 12, 71 - 84 (1978)

ECKER,A.

Ueber Abnützung und Zerstörung des Gelenkknorpels
Arch. f. phys. Heilk. 2, 243, (1843)

FANKHAUSER,R.

Path.-anat. und hist. Veränderungen bei einer nicht-rachitischen Osteoarthritis der Jungrinder
Diss. Bern (1945)

FESZL,L.

Die Gelenkaktionen des Rindes im Schritt
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 81, 6, 129 - 132 (1974)

FISHER,A.G. TIMBRELL

Pathologie, Aetiologie und Richtlinien zur Behandlung der Osteoarthritis
Lancet 103, 55 (1922)

FOERSTER,A.

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie
2. Aufl. S. 1003, Leipzig (1863)

FOELSCH, D.W.

Die Legeleistung - kein zuverlässiger Indikator für den Gesundheitszustand bei Hennen mit äusseren Verletzungen
Tierärztl. Prax. 5, 69 - 73 (1977)

GARROD, A. Sir

Diskussion über "Aetiologie und Behandlung der Osteoarthritis und rheumatoiden Arthritis"

Proceedings of the royal society of medicine, 1, 17. Jan. (1923)

GEYER, H.

Morphologie und Wachstum der Schweineklaue

Habilitationsschrift, Zürich (1979)

GIBBONS, J.

Stifle lameness in dairy cattle

Mod. Vet. Practice 45, 3, 66 (1964)

GJESTANG, K.E.; GRAVAS, L.; NYGAARD, A.

Comparison of tie stall system and feed cubicle system for dairy cows

Meldinger fra Norges Landbrukshøegskole, As - NLH, Norway 58, 41, 14 (1979)

GRAF, B. a

Spaltenbodenhaltung bei Mastochsen

Landbauforsch. Völkenrode, Sonderheft 48 (1979)

GRAF, B.b

Untersuchungen über das Verhalten von Mastkälbern und
Mastrindern unter verschiedenen Haltungsbedingungen
Vortrag gehalten an der Informationstagung "Tiergerechte
Nutztierhaltung" Basel (30.10.1979)

GROTH, W.; EICHLER - STEINHAUFF, H.J.

Haltungsbedingte Schäden beim Milchvieh
Fortschr. Vetr.-Med. 28, Beibl. Zbl. Vetr.-Med. 34 - 43
(1978)

HAEBLER

Untersuchungen zur Molekularpathologie der Gelenkexsudate
und Ihre klinischen Ergebnisse
Arch. klin. Chir. 156, 20, (1929)

HAMMER, W.; RUEPRICH, W.

Bedeutung und Anlage von Spaltenböden in Viehställen
Bauen auf dem Lande 13, 72, (1962)

HAMMER, W.; RUEPRICH, W.

Spaltenbodenställe für Rindvieh und Schwein
Bauen auf dem Lande 12, 55, (1961)

HANUSCH,D.

Vergleichende Messung zur Wärmeabführung auf Spaltenböden
Bauen auf dem Lande 21, 2, 49 - 51 (1970)

HARRISON,M.H.M.; SCHAJOWITZ,F.; TRUETA,J.

Osteoarthritis in the hip: a study of the nature and the
evolution of the disease

J.Bone and Joint Surg. 35, 558 - 626 (1953)

HEINE,J.

Erwiderungen auf die hauptsächlich gegen meine Abhandlung
"Ueber die Arthritis deformans" gerichtete Arbeit Pommers
Virch. Arch. path. Anat. 264, 541 - 553 (1927)

HENKE,F.; LUBARSCHE

Handbuch der spez.path. Anatomie und Histologie
Bd.IX, 254 - 376, Springer-Verlag Berlin (1934)

HOFFA,A.; WOLLENBERG,A.

Arthritis Deformans und sogenannter Gelenkrheumatismus
Enke Verlag, Stuttgart (1908)

HOLMQUIST,N.

Oekonomische und technische Beurteilung von Versuchen mit
Spaltenböden für Rinder und Schweine in Schweden
Tagungsbericht 59 der DLA zu Berlin (1963)

HOTCHKISS, MC MANUS.

Zit. n. Krauspe (1959)

HUEBSCHER, A.

Die chron. Hinterkniegelenksentzündung beim Rind
Schw. Arch. Tierheilk. 28, 71 (1919)

HULTKRANZ, W.

Ueber die Spaltrichtungen der Gelenkknorpel
Verhandl. d. anat. Gesellsch. Kiel 248 ff (1898)

INGRA (PSEUD.)

Boxenlaufställe - erprobt und bewährt
Die Grüne 45, 1647 - 1649 (1973)

JOEST, E.

Handbuch der Spez. path. Anatomie der Haustiere
3. Aufl. Bd. 1, Bewegungsapparat, Parey-Hamburg (1969)

JOHNSON, L. C.

Kinetics of Osteoarthritis
Lab. Invest. 8, 1223 - 1238 (1959)

KAEMMER, P.

Liegeboxen für Milchkühe

KTBL-Bauschr., Arbeitspapier 58, Darmstadt (1980)

KENDRIK, J.W.; SITTMANN, K.

Inherited Osteoarthritis of Dairy Cattle

J.Am.Vet. Med. Assoc. 149, 17 - 21 (1966)

KIMURA, K.

Histologische Untersuchungen über Knochenatrophie und deren Folgen Coxa vara, Ostitis und Arthritis def.

Beitr. z.pathol. Anat. u.z.allg. Pathol. 27, 225 - 286, 592 (1900)

KLEIN - HESSLING

Spaltenbodenställe in der Schweinehaltung (ein Versuchsbericht)
Schweinezucht und Schweinemast 17, 132 (1969)

KOENIGSWIESER

Ueber chron. Gelenksveränderungen nach chron. Traumen
Beiheft D.Z.f. orthop. Chir. 49, 158 (1928)

KRAGGERUD, H.

Schweineeställe

Verlag Paul Parey, Hamburg-Berlin (1970)

KRAUSPE,C.

Die path. Anatomie der Arthrose
Therapiewoche 3, 503 - 511 (1953)

LANG,F.J.

Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie von
Henke & Lubarsch
Springer Verlag, Berlin Bd. IX, 254 - 376 (1934)

LANG,F.J.; THURNER,J.

Arthropathies deformans coxae
Erg. allg. Path. u. paht.Anat. 46, 1 - 80 (1965)

LEOPOLD,G.; PRIETZ,G.

Die Bedeutung der Beziehungen zwischen physikalischen
Eigenschaften und histologischen Merkmalen für die Erkennung
der Klauenhornqualität beim Rind
Mh. Vet. med. 35, 5, 173 - 175 (1980)

MARTIG,J.; LEUENBERGER,W.P.; DOZZI,M.

Häufigkeit und Art von Klauenläsionen in Abhängigkeit von
verschiedenen Faktoren
Schweiz. Arch. Tierheilk. 121, 11, 577 - 591 (1979)

MARTIN, J.; HOLZSCHUH, W.

Ueber eine bei Mastbullen gehäuft vorkommende Mineralstoff-
störung

Mh. Vet. med. 19, 321 - 327 (1964)

MATZEN, P.

Behandlungsmöglichkeiten der Arthrosis deformans

Münch. med. Wschr. 104, 205 - 208 (1962)

MATZKE, P.; KOLLER, G.

Haltungsbedingte Beinschäden beim Rind

Der Tierzüchter 23, 17 (1971)

MC CUTCHEN, C.W.; LEWIS, P.R.

Mechanism of animal joints

Nature 184, 1284 - 1285 (1959)

MEYER-ARENDT, J.; FISCHER-WASELS, J.

Stoffwechselvorgänge im Knorpel bei Arthrosis deformans

Frankf. Z. Path. 64, 252 - 260 (1953)

MEYER, H.

Beiträge zur Lehre von den pathologischen Verknöcherungen

Zeitschr.f.rat. Med. N.F. 1 (1851)

MEYER-OETTING, U.; LANGHOLZ, H.J.; SMIDT

Zum Verhalten von Milchkühen bei unterschiedlichen Haltungsbedingungen

Der Tierzüchter 27, 4 (1975)

NICHOLS, E.; RICHARDSON, F.

Arthritis deformans

J.med.Res. 21, 2, 177 (1909)

NIEBERLE, K.; COHRS, P.

in Joest: Handbuch der spez. paht. Anatomie der Haustiere
Herausgeg. von J. Dobberstein, G. Pallaske und H. Stünzi

Bd. I, Verlag Parey, Berlin-Hamburg (1962)

NORDBØ, H.

Versuche und Erfahrungen mit Spaltenfussböden für Rinder und
Schweine in Norwegen

Tagungsbericht 59 der DLA zu Berlin (1963)

NYLIN, B.

Foot rot in cattle. Epidemiological survey based on the
records of a veterinary practice

Dansk Veterinærtidsskrift, 63, 6, 233 - 241 (1980)

OBER, J.

Die Zweckmässigkeit von Spaltenböden
Schweinezucht und Schweinemast 13, 261 (1965)

PELT, VAN R.W.; LANGHAM, R.F.

Degenerative joint disease in Cattle
J.Am.Vet. Med. Assoc. 148, 535 - 542 (1966)

PELT, VAN R.W.

Traumatic arthritis in cattle
Amer. J.Vet. Res. 29, 1883 - 1890 (1968)

PELT, VAN R.W. ; LANGHAM, R.F.

Degenerative joint disease of the carpus and fetlock in
cattle
J.Am. Vet. Med. Assoc. 157, 953 - 961 (1970)

POMMER, G.

Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans
Denkschr.Kais. Akad. Wiss., Wien, math.-nat.Kl., 89 (1913)

POMMER, G.

Die funktionelle Theorie der Arthritis deformans vor dem
Forum des Tierversuches und der path. Anatomie
Arch. Orthop. u.Unfallchir. 17, 573 - 593 (1920)

POMMER,G.

Ueber mikroskopische Kennzeichen und die Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans

Virch. Arch. 263, 434 - 515 (1927)

PRANGE,H.; BAUMANN,G.

Beziehungen zwischen Fussbodengestaltung und Gliedmassengesundheit in der modernen Schweinehaltung

Mh. Vet. med. 27, 416 (1972)

PRANGE,H.; KURZWEG,W.

Beziehungen zwischen Gliedmassengesundheit und Fussbodengestaltung in der Schweinemast

Tierzucht 24, 348 (1970)

PREISER,G.

Statische Gelenkerkrankungen

Stuttgart (1911)

PRENNING,W.; WANGERIN,G.

Untersuchungen zur Diagnostik und Aetiologie der Gliedmassenerkrankungen von industriemässig gehaltenen Mastbullen

Vet.-med. Dipl.-Arb., Humboldt-Universität, Berlin (1974)

REINHARDT, W.O.; HAO LI CHON

Experimental production of arthritis of rats by hypophyseal growth

Science 117, 295 - 297 (1953)

RIJKENBARG, G.H.J.; POSTMA, G.

Bieden de roostervloeren persectief voor het gemengde bedrijf?

Landbouw 12, 9, 626 - 635 (1061)

RIST, M.; MATHYS, H.

Zur Wärmeableitung von Tierlagerbelägen

Schw. landw. Forschung 12, 2, 49 - 51 (1970)

ROKITANSKY, C.

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie

3. Aufl. II Bd. 228 - 229, Wien (1844)

RUTISHAUSER, F.; LAGIER, R.; GRASSET, E.

Neue Erkenntnisse auf dem Gebiet der Arthrose - Arthritis - Forschung

Medizinische Grundlagenforschung, Bd. II, Thieme-Verlag, Stuttgart (1959)

RUETT, A.; HACKENBROCH, M.

Beiträge zur Arthrosis deformans

Beilageheft zur Z.Orthop. 89, 180 - 188 (1957)

RUETTNER, J.R.

Die Pathologie des "Degenerativen Gelenkschadens" (Osteoarthrose), Ursachen rheumatischer Krankheiten
Vortrag am 4. Aerztefortbildungskurs der Schweiz.
Rheumaliga, 25.- 27. März (1965)

SANDRITTER, W.

Lehrbuch der Histopathologie
Kap. deg. Gelenkserkr. 218 - 219, Schattauerverl. Stuttgart
(1971)

SAXTON, J.A.; SILBERBERG, M.

Skeletal growth and aging in rats receiving complete or restricted diets
Am.J.Anat. 81, 445-475 (1947)

SCHMIDT, V.; ANDREAE, U.

Ueber den Einfluss von haltungsbedingten Klauenveränderungen auf die Kron- und Fesselgelenke bei Mastbullen
Berl. Münch. Tierärztl. Wsch. 87, 1, 1 - 5 (1974)

SCHOELL, G.

Osteoarthrosis deformans der Karpalgelenke bei Bullen
Vet.med.Diss. München (1967)

SEELINGER, P.

Ein Beitrag zur pathol. Physiologie der Gelenke im Hinblick auf
die Arthrosis deformans

D.Z.f.Chir. 198, 11 (1926)

SEIBEL, S.; DAEMMRICH, K.; ANDREAE, U.

Ueberbelastungsschäden an der distalen Epiphysenfugenscheibe
des Radius bei Mastbullen aus verschiedenen Aufstallungsformen
Berl. Münch. Tierärztl. Wsch. 86, 23, 441-447 (1973)

SHUPE, J.

Degenerative arthritis in the bovine
Lab. Invest. 8, 1190-1196 (1959)

SHUPE, J.

Arthritis in cattle
Canad. Vet. J. 2, 369-375 (1961)

SILBERBERG, M.; FRANK, L.; JARRET, S. R.; SILBERBERG, R.

Aging and osteoarthritis of the human sternoclavicular joint
Am. J. Path. 35, 851-864 (1959)

SILBERBERG,R.; SILBERBERG,M.

Die Rolle der Hormone im Wachstum und Altern des Skelettes und ihre Bedeutung für die Pathogenese der Arthritis deformans
Schweiz.med.Wochenschr. 79, 127-132 (1949)

SILBERBERG,R.; SILBERBERG,M.

Osteoarthrosis in Mice Fed Diets Enriched with Animal or Vegetable Fat.

Arch.Path. 70, 385-390, (1960)

SILBERBERG,R.; SILBERBERG,M.

Pathogenesis of Osteoarthrosis

Path.Microbiol. 27, 447-458 (1964)

SOKOLOFF,L.; JAY,jun.G.E.

Natural history of degenerative joint disease in small laboratory animals. II. Epiphyseal maturation and osteoarthritis of the knee of mice of inbred strains

Arch.Path. 62, 129 - 135 (1956)

STECHER,R.M.

Das Problem der Vererbung bei Gelenkerkrankungen

Documenta Rheumatologica Geigy 12 (1957)

STEGEMANN,D.

Probleme des Spaltenbodenstalles im Schweinemaststall aus
tierärztlicher Sicht

Schweinezucht und Schweinemast 14, 259 (1966)

STEUERNTHAL,H.

Periostale und endostale Knochenneubildung bei Arthritis
deformans

Diss.der Universität Freiburg i.B., Eberfeld 16 (1905)

STREBEL,M.

Zu den Sprunggelenkkrankheiten beim Rind

Arch.Tierheilk. 36, 82-90; 37, 14-28, 70-80 (1894/95)

SURY,K.von

Ueber die chronischen Folgen von Gelenkstraumen

Arch.f.klin.Chir. 109, 2, 271-375 (1918)

TRUM,F.B.

Pathogenesis of osteoarthritis in the horse

Lab.Invest.8, 1197-1208 (1959)

UECKER, E.; TEICKNER, R.

Veterinärmedizinisch - bauhygienische Bemerkungen zur Schweinehaltung auf Spaltenfussböden

Vet.Med.Inf. 6, 45 (1969)

VOLKMANN, R.

Krankheiten der Bewegungsorgane Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie

Herausgegeben von Pitha und Billroth, II-Bd., 2.Abt.,
564 - 565, Stuttgart (1882)

WALKHOFF

Ueber Arthritis deformans

Verhandl.d.dtsch.pathol.Ges. 9.Tag Meran, 232 (1905)

WALSER, K.

Aspekte des Tierschutzes in der Kälberhaltung

Referat; Dt.Vet.-med.Ges.e.V., Giessen, Symposiumzusammenfassung (1973)

WEBER, C.O.

Ueber die Veränderungen des Knorpels bei Gelenkkrankheiten
Virchows Arch.f.pathol.Anat.u.Physiol. 13, 85-86 (1858)

WEHNER, E.

Ueber die Bedeutung abnormer mechanischer Beanspruchung der Gelenkenden für die Pathogenese der Arthritis deformans
Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 180, 203-233 (1923)

WEICHSELBAUM, A.

Arthritis deformans der beiden Schulter- und Ellenbogengelenke und des linken Hüftgelenkes
Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 55, 226-227 (1872)

WEICHSELBAUM, A.

Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der Arthritis deformans
Sitzungsbericht K. Adak. Wissensch. Wien 75, 193-243 (1877)

WEICHSELBAUM, A.

Die feineren Veränderungen des Gelenkknorpels bei fungöser Synovitis und Caries der Gelenkenden
Virch. Anat. 73, 461-475 (1878)

WINZENRIED, H. U.

Beine - Gelenke - haben höchsten Heritabilitätswert
Z. Tierzüchtg. u. Züchtungsbiol. 75, 1 (1961)

WITT, M.; ANDREAE, U.; KALLWEIT, E.

Einfluss unterschiedlicher Fütterungsintensität auf Wachstum und Fettansatz beim Rind, untersucht an einigen Zwillingsbullen

Züchtungskde. 43, 173-186 (1971)

WOLLENBERG, G. A.

Aetiologie der Arthritis deformans

Enke - Verlag, Stuttgart (1910)

ZEEB, K.

Beobachtungen und ethologische Ueberlegungen bei stallbedingten Schäden in einigen Rinderbeständen

Dt. tierärztl. Wochenschrift 24, 75, 630-632 (1968)

ZEEB, K.

Haustiere und ihre Umwelt

Mitteilungen des DLG, 51, 1293-1295 (1972)

ZIEGLER, E.

Ueber die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochenzysten

Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 70, 502-520 (1877)

9. Anhang

Mein besonderer Dank

Herrn Prof. Dr. Arnold Müller für die Anregung zu dieser Arbeit; für die Freistellung eines Förderungskredites; für seine Unterstützung und Geduld, sowie die Durchsicht des Manuskriptes;

Herrn PD Dr. H. Geyer für seine Unterstützung und die Korrektur des Manuskriptes;

Herrn Prof.Dr.Dr.hc.H. Stünzi und seinen Mitarbeitern für die Ermöglichung der praktischen Untersuchungen am pathologischen Institut;

Herrn Dr. D.W. Fölsch für sein Interesse zur Veröffentlichung dieser Arbeit und seine Mithilfe bei der Durchsicht des Manuskriptes;

Frau B. Meyer und Herrn K. Meyer, welche es mir durch ihre selbstlose Hilfe ermöglichen haben, diese Arbeit überhaupt fertigzustellen;

Herrn H.P. Haerig, Zentralsekretär des Schweizer Tierschutzes für die Zusprennung des Förderungsbetrages;

Frau und Herrn K. Schär, Präsident der Schweizerischen Rindermäster, Schweizersholz, IG, für ihre tatkräftige Unterstützung und Hilfe bei der Tierbeschaffung;

Herrn Dr. Ackermann, Direktor des Schlachthofs Luzern (Kriens), für seine Mithilfe bei der Untersuchungsmaterialbeschaffung;

Frau und Herrn L. Schnyder, Rindermastbetrieb, St. Erhard LU, für ihre Mithilfe bei diesen Untersuchungen;

Herrn Emmenegger und Herrn Christen von der Betriebszentrale des Migros - Genossenschaftsbundes Luzern;

Frau A. Hug für die immer freundliche und prompte Bereitschaft, sich den phototechnischen Problemen dieser Arbeit anzunehmen;

Frau E. Chakravorty für die Beschaffung der umfangreichen Literatur;

Fräulein Christine Meyer für die speditive und sorgfältige Niederschrift des Manuskriptes;

Frau A. Rüegg, Geschäftsführerin der Info-Text Zürich, für die elektronische Textverarbeitung und den Blocksatz;

alle Menschen, die es dem Schweizer Tierschutz ermöglicht haben, diese Arbeit finanziell zu fördern!

curriculum vitae

Ich wurde am 5. August 1941 geboren und bin Bürger von Zürich und Buttwil/Aargau.

Die Primarschule besuchte ich in Zürich, danach bis 1957 die Internatsschule Widnau, St. Gallen.

1961 schloss ich eine vierjährige Berufslehre bei der Maschinenfabrik Oerlikon (jetzt BBC) als Maschinenzeichner ab.

Nach Weiterausbildung zum Elektromaschinenbau - Konstrukteur, betätigte ich mich bis 1965 in der European Organization for Nuclear Research - CERN.

1968 erwarb ich auf dem zweiten Bildungsweg den Maturaausweis Typus B, in Bern.

Weitere Tätigkeit im CERN - Genf, und 1969 Aufnahme des Universitätsstudiums als Werkstudent in Zürich.

1974 beendete ich das Studium mit dem Ablegen der eidgenössischen Fachprüfung für Tierärzte.

1975 und 1976 praktisches Arbeiten bei Kollegen - teils im Ausland - in Gross- und Kleintierpraxen.

Anschliessend, bis 1980 hatte ich an der medizinischen Kleintierklinik des Tierspitals der Universität Zürich eine Assistentenstelle inne.

Vom März 1980 an war ich, neben Praxisvertretungen, durch die Fertigstellung der Dissertation beansprucht.

Seit diesem Frühjahr arbeite ich in der eigenen Kleintierpraxis.

Bachs, im August 1981

Robert Vleg

